

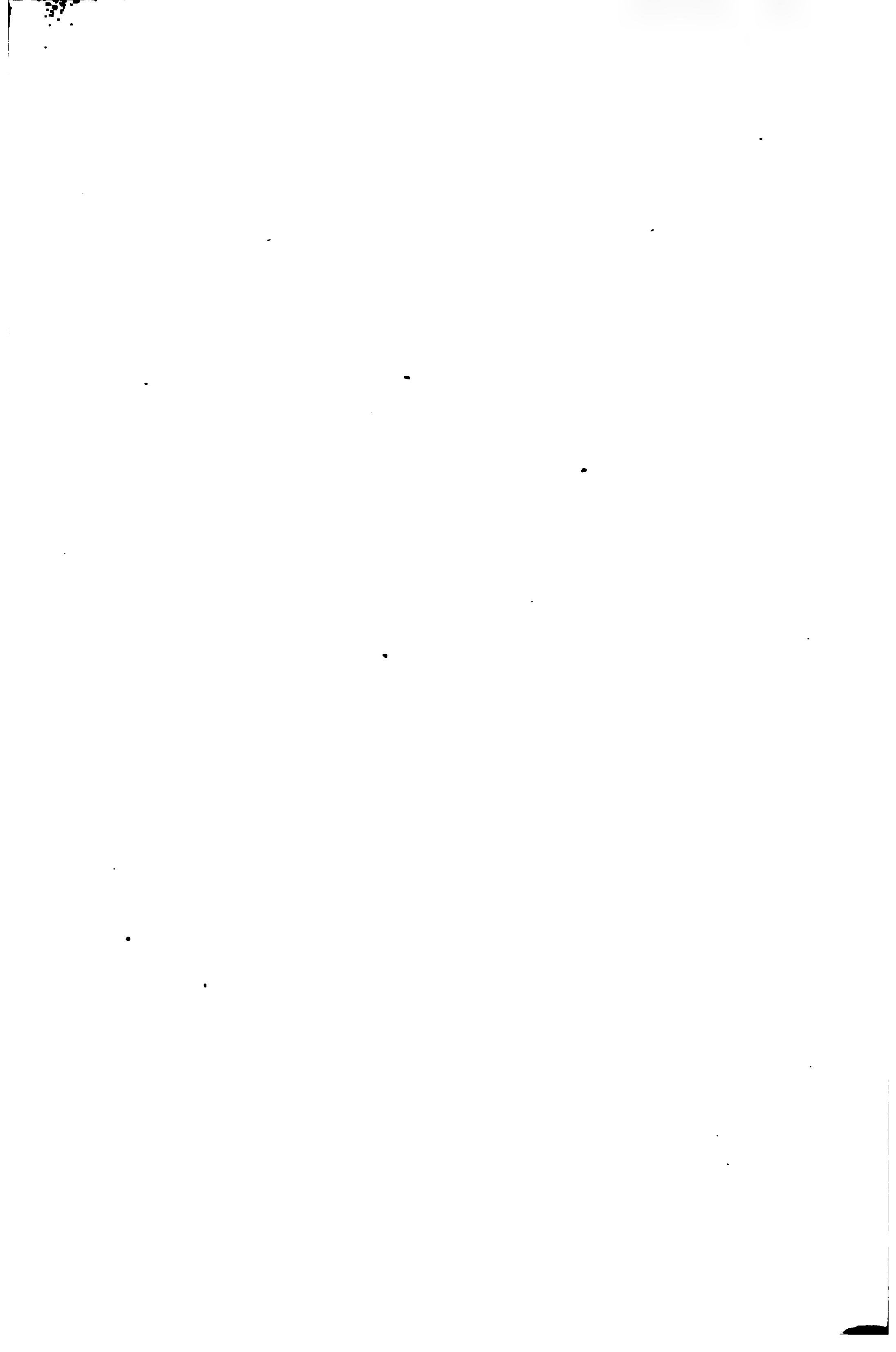






Professor Thannhauser





# HANDBUCH

der

# Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

**Dr. H. v. Ziemssen,**

Professor der klinischen Medicin in München.

## ZWÖLFTER BAND.

### ERSTE HÄLFTE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

# HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

# NERVENSYSTEMS II.

## Die Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven

VON

DR. WILHELM ERB,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 4 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

# INHALTSVERZEICHNISS.

## W. Erb,

## Krankheiten der peripheren-cerebrospinalen Nerven.

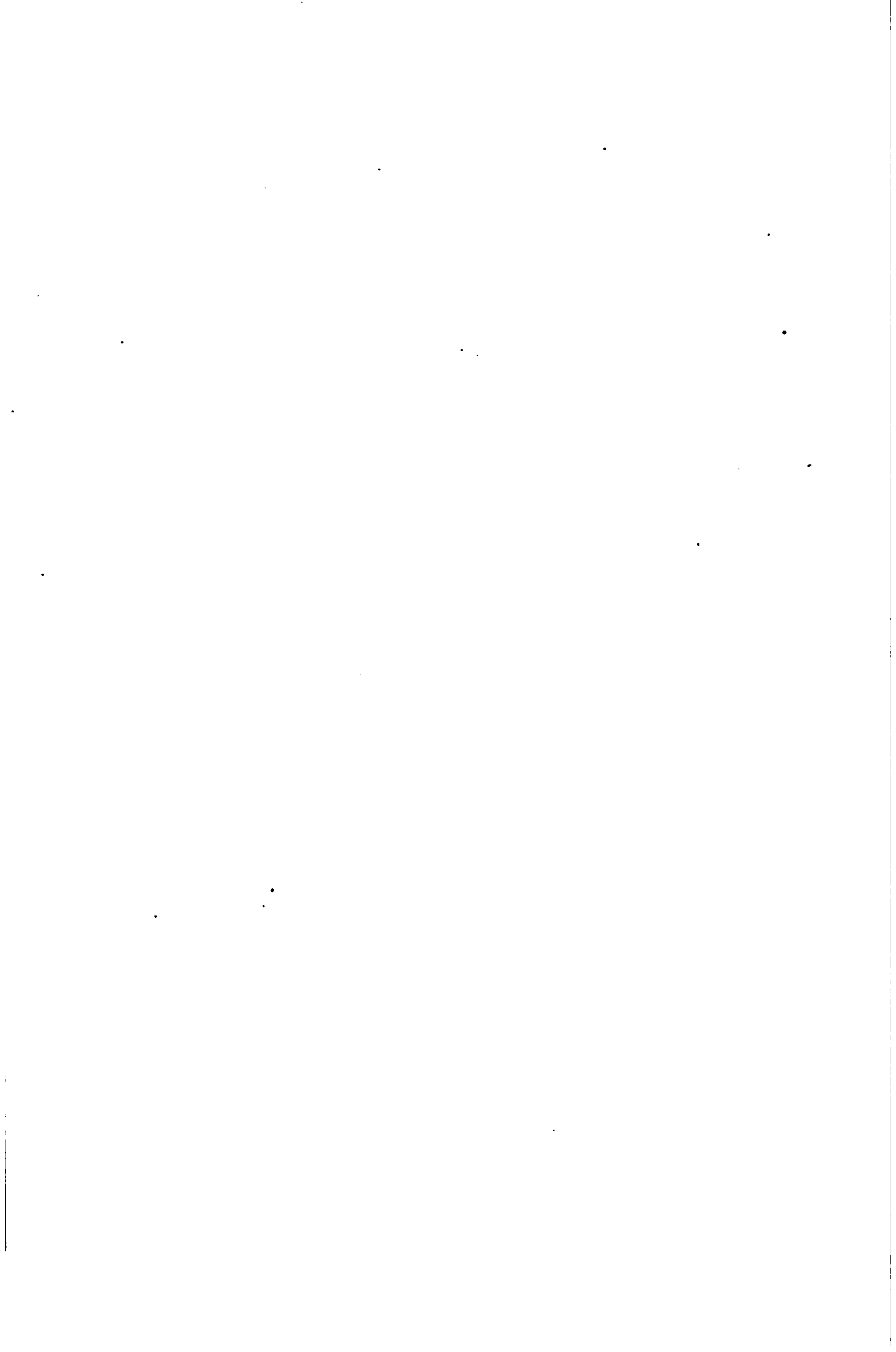
# KRANKHEITEN

der

# Peripheren - Cerebrospinalen Nerven

von

PROFESSOR DR. W. ERB.



# EINLEITUNG.

Der allgemeine Aufschwung, welchen die Neuropathologie in den letzten Decennien genommen hat, ist nicht ohne Einfluss auf die Pathologie der peripheren Nerven geblieben. Auch diese hat wesentliche Förderung erfahren.

Freilich ist diese Förderung, der Natur der Sache nach, eine vorwiegend einseitige geblieben: sie hat sich fast ausschliesslich beschränkt auf die genauere Feststellung der klinischen Erscheinungen und auf die weitere Entwickelung der Therapie. Gegenüber dem, was in diesen Richtungen geleistet wurde, sind unsere Fortschritte in Bezug auf die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen an den peripheren Nerven, in Bezug auf die Erkenntniss des eigentlichen Wesens ihrer Erkrankungen verhältnissmässig gering gewesen, wenn auch allerdings hier manches Erfreuliche geleistet worden ist. In der That sind wir für zahllose Einzelfälle und für die meisten allgemeinen Formen der Erkrankung peripherer Nerven weder über die Art, noch auch häufig über den Ort der zu Grunde liegenden anatomischen Läsion sicher orientirt und ein Blick in die bedeutendsten neueren Lehrbücher der Nervenkrankheiten gewährt in dem den anatomischen Erkrankungen gegenüber den „functionellen" Störungen der peripheren Nerven zugemessenen Raum ein treues Abbild des heutigen Standes unserer Kenntnisse.

So müssen wir denn noch immer den alten Standpunkt der Trennung von „functionellen" und „organischen" Krankheiten beibehalten. Wir begegnen zuerst einer grossen Gruppe von Erkrankungen der peripheren Nerven, bei welchen ausgesprochene Functionsstörungen (Schmerz, Anästhesie, Krampf, Lähmung u. s. w.) vorhanden sind, bei welchen wir jedoch keine constanten anatomischen Läsionen nachzuweisen vermögen: wir bezeichnen sie deshalb als functionelle Erkrankungen, oder wohl auch als „Neurosen" der peripheren Nerven. In einer anderen kleineren Gruppe lassen sich dagegen deutliche anatomische Veränderungen (entzündliche und degenerative

Vorgänge, Neubildungen u. dgl.) nachweisen, welche der Darstellung zu Grunde gelegt werden können und hier sprechen wir von anatomischen (oder wohl auch „organischen") Erkrankungen der peripheren Nerven.

Beide Gruppen gehen ohne scharfe Grenzen und in mannichfachster Weise ineinander über: in der ersten Gruppe finden wir — mit zunehmender Erkenntniss in steigender Zahl — immer einzelne Fälle, welche anatomische Veränderungen darbieten und die Functionsstörungen in den Fällen der zweiten Gruppe pflegen dieselben zu sein, wie jene, welche die Fälle der ersten Gruppe charakterisiren. Die Zukunft wird hoffentlich uns einer Verschmelzung der beiden Gruppen immer näher führen, d. h. sie wird uns in immer steigendem Maasse als die Grundlage der functionellen Störungen bestimmte, wenn auch noch so feine anatomische Veränderungen kennen lehren. Von diesem idealen Ziele sind wir freilich noch weit entfernt.

Einstweilen haben wir dem mangelhaften Zustand unserer Kenntnisse Rechnung zu tragen und das praktische Bedürfniss gebietet uns die Beibehaltung der seitherigen Gruppirung in functionelle und anatomische Krankheiten. Die grössere Häufigkeit und Bedeutung der ersteren rechtfertigt gewiss ihre Besprechung an erster Stelle und es wird sich dieselbe nicht beschränken lassen auf die functionellen Störungen im engsten Sinne des Wortes, sondern sie wird entsprechend der symptomatologischen Bedeutung dieser Störungen für eine grosse Zahl sehr sinnfälliger Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems auch manche Dinge in ihren Kreis ziehen müssen, die streng genommen über das Gebiet der Neurosen hinausgehen. Das praktische Bedürfniss und die Forderung einer einheitlichen und vollständigen Darstellung rechtfertigen diesen Uebergriff auf verwandte Gebiete. Wir werden auch bei dieser Gruppe die Schilderung vielfacher anatomischer Veränderungen an den Nerven nicht umgehen können, welche die Forschungen der letzten Jahre an's Licht gezogen haben. Eine systematische Darstellung derselben, soweit sie sich jetzt schon auch symptomatologisch als bestimmte, einheitliche Krankheitsformen bezeichnen lassen, wird den Gegenstand des zweiten Abschnittes bilden.

---

# FUNCTIONELLE ERKRANKUNGEN (NEUROSEN) DER PERIPHEREN NERVEN.

Romberg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 2. u. 3. Aufl. Bd. 1. — Hasse, Krankheiten des Nervensyst. 2. Aufl. 1869. — M. Rosenthal, Handb. d. Diagnost. u. Ther. der Nervenkrankheiten. 1870 u. Klinik der Nervenkrankheiten 1875. — A. Eulenburg, Lehrb. d. functionellen Nervenkrankh. 1871. — Hammond, Diseases of the nervous system. 3. Aufl. 1873. — Benedict, Elektrotherapie 1868. Nervenpathologie etc. 1874. —

Vgl. ausserdem die Literatur der folgenden Hauptabschnitte u. die Lehrb. d. Elektrotherapie.

## Neurosen der sensiblen Nerven.

Störungen in der Function der centripetalen (im Allgemeinen wohl auch als „sensible“ bezeichneten) Nervenbahnen bilden das Wesen und die Hauptsache der sogenannten Sensibilitätsneurosen. Alle pathologischen Erscheinungen auf dem Gebiete der centripetalen Leitungsbahnen und ihrer peripheren sowohl wie centralen Endapparate können, wenn sie eine gewisse Selbstständigkeit erlangen, Sensibilitätsneurosen darstellen oder wenigstens Theilerscheinungen von solchen bilden.

Es ist nach allgemeinpathologischen Grundsätzen klar, dass diese krankhaften Störungen in analoger Weise zu Stande kommen müssen, wie die normale Function der Empfindungsapparate. Ein kurzer Blick auf die normalen Vorgänge bei der Empfindung wird leicht erkennen lassen, nach welchem Schema die pathologischen Empfindungsvorgänge, welche eben das Wesen der Sensibilitätsneurosen bilden, zu Stande kommen. Ganz allgemein wird jede Empfindung dadurch hervorgerufen, dass irgend ein äusseres Agens, ein Reiz, in einem beliebigen, erregbaren Theile des Empfindungsapparates eine Veränderung hervorruft und dadurch diesen Theil in Erregung versetzt. Für gewöhnlich sind es die peripheren Endapparate der Empfindungsnerven, welche gereizt werden und in welchen also der Erregungsvorgang entsteht. Dieser Erregungsvorgang aber wird nun in den centripetalen Nervenbahnen nach dem Gesetze der isolirten Leitung fortgeleitet bis zu den nervösen Centralorganen. Hier endlich wird er übertragen auf die centralen Endapparate der centripetalen Leitungsbahnen und ruft in denselben Veränderungen hervor, welche die Grundlage der bewussten Empfindung bilden. Ueber die feinere Art und Weise dieser Vorgänge, auch über den Ort im Gehirn, an welchem dieselben stattfinden, wissen wir noch nichts Genaueres.

Die Verbindungen der centripetalen Leitungsbahnen mit den centralen Empfindungsapparaten im Gehirn sind jedoch nicht die einzigen, welche diese Bahnen eingehen. Es kommen hier noch weitere, ebenfalls wohl grösstentheils in den Centralorganen liegende Verbindungen theils mit anderen Theilen des Empfindungsapparates theils mit centrifugalen Leitungsbahnen, nämlich mit motorischen, vasomotorischen, secretorischen Nerven vor: daher die von der Physiologie mehr oder weniger genau studirten Vorgänge der Irradiation der Empfindung (Mitempfindung), der Reflexbewegungen, der Reflexe auf vasomotorische Nerven, auf die Secretionsorgane u. s. w. Diese Verbindungen scheinen sogar noch auf weitere, entferntere Nervengebiete wirksam sein zu können, so dass von centripetalen Erregungen aus Modificationen der Herzthätigkeit, der Respirationsthätigkeit, der Verdauung u. s. w. eintreten können. So wenig bekannt die anatomischen Bahnen für alle diese Vorgänge auch zur Zeit noch sind, so sicher ist es, dass dieselben in der Pathologie der Empfindungsapparate eine grosse Rolle spielen, wie die weitere Betrachtung zeigen wird.

Die zahllosen Empfindungen, welche auf diese Art zum Bewusstsein gebracht werden, zeigen die allergrösste Verschiedenheit in Bezug auf ihre Qualität und ihre Stärke. Die qualitative Verschiedenheit der Empfindungen kann entweder bedingt sein durch die qualitative, anatomische Verschiedenheit der den Reiz aufnehmenden Endapparate — daher die Thatsache, dass gewisse Empfindungsapparate nur ganz bestimmte Empfindungen vermitteln, nur für bestimmte Reize erregbar sind (höhere Sinnesorgane, Tastorgan); oder sie ist bedingt durch die verschiedene Qualität der Reize — daher die Thatsache, dass ein und derselbe Empfindungsapparat durch verschiedene Reize in verschiedener Weise erregt wird und eben dadurch die qualitative Verschiedenheit der Reize zum Bewusstsein bringt.

Die quantitative Verschiedenheit der Empfindungen, die Intensität, die Stärke derselben, kann bedingt sein entweder durch die der mannichfachsten Abstufung fähige Reizstärke oder durch den jeweiligen Grad der Erregbarkeit der Empfindungsapparate; je höher diese Erregbarkeit im gegebenen Momente ist, je leichter die Empfindungsapparate durch den einwirkenden Reiz verändert werden, desto grösser wird die Stärke der Empfindung sein; je geringer dagegen diese Erregbarkeit ist, desto kleiner wird die Intensität der Empfindung sein, welche durch einen gegebenen Reiz hervorgerufen wird. Für gewöhnlich bewahren allerdings unsere Empfindungsapparate einen gewissen mittleren Grad der Erregbarkeit, so dass es uns unter

normalen Verhältnissen ermöglicht ist, aus der Stärke unserer Empfindung unmittelbar einen Schluss auf die Grösse des einwirkenden Reizes zu ziehen. Unter pathologischen Verhältnissen jedoch kann das anders sein.

Die pathologischen Veränderungen der Empfindungsvorgänge, welche das Wesen der Sensibilitätsneurosen bilden, lassen sich genau auf dieselben Momente zurückführen. Wir begegnen unter pathologischen Verhältnissen ganz besonders häufig Anomalien in der Stärke der Empfindungen. Dieselben können bedingt sein 1. durch eine Veränderung in der Erregbarkeit der Empfindungsapparate, welche unter physiologischen Verhältnissen auf nahezu derselben Stufe gleichmässig verharrt. Wir begegnen hier a) einer Steigerung der Erregbarkeit, einer erhöhten Reizempfänglichkeit, so dass leichte Reize schon sehr lebhafte Erregungsvorgänge setzen und sehr rasch die höheren Grade der Empfindung, bis zum wirklichen Schmerz, hervorrufen. Diesen Zustand, in welchem offenbar eine grössere moleculäre Beweglichkeit in den Empfindungsapparaten besteht, bezeichnet man gewöhnlich als Hyperästhesie. Dieselbe kann an verschiedenen Stellen des Empfindungsapparates zu Stande kommen: einmal können es die peripheren Endapparate sein, welche eine grössere Beweglichkeit ihrer Molecüle, eine grössere Erregbarkeit acquirirt haben und auf jeden Reiz einen unverhältnissmässig intensiven Erregungsvorgang auslösen; oder es kann an irgend einer Stelle der leitenden Bahnen eine Veränderung bestehen, vermöge deren ein von der Peripherie kommender normal starker Erregungsvorgang zu einer beträchtlicheren Grösse anschwillt und von der erkrankten Stelle aus als ein stärkerer Erregungsvorgang zum Centralorgan fortgeleitet wird; oder endlich kann in den centralen Empfindungsapparaten ein solcher Zustand von Leichtbeweglichkeit bestehen, dass die von der Peripherie zugeleiteten Erregungen eine unverhältnissmässig lebhafte Veränderung des Bewusstseins, mit andern Worten eine abnorm starke Empfindung hervorrufen. Für alle diese Modi lassen sich aus der täglichen Erfahrung am Krankenbett leicht die nöthigen Beispiele aufstellen.

In andern Fällen aber begegnen wir b) einer verminderten Erregbarkeit der Empfindungsapparate, so dass leichte Reize gar nicht oder nur ganz undeutlich, starke Reize nur schwach oder endlich in den höchsten Graden gar nicht mehr empfunden werden. Das ist der als Anästhesie bezeichnete Zustand, in welchem wir eine grössere Schwerbeweglichkeit oder selbst völlige Unbeweglich-

keit der Molecüle des Empfindungsapparates annehmen müssen. Auch die Anästhesie kann in derselben Weise wie die Hyperästhesie an verschiedenen Stellen des Empfindungsapparates verursacht werden: es können die peripheren Endapparate in einen Zustand verminderter oder aufgehobener Erregbarkeit gerathen sein und so das Entstehen des Erregungsvorgangs erschweren oder unmöglich machen; oder es können sich in den leitenden Bahnen Hindernisse für die Fortleitung des Erregungsvorgangs einstellen, so dass diese Fortleitung erschwert, verlangsamt oder gänzlich gehemmt wird; oder endlich es können die centralen Empfindungsapparate sich den zugeleiteten Erregungsvorgängen gegenüber minder erregbar verhalten und so eine im Verhältniss zur Stärke dieser Vorgänge nur geringe Veränderung des Bewusstseins entstehen lassen. Auch diese Zustände kommen alle in der Pathologie des Nervensystems, wenn auch in sehr verschiedener Häufigkeit vor. Es überwiegen hier die „Leitungsanästhesien" bedeutend.

Anomalien in der Stärke der Empfindungen können aber auch bedingt sein durch

2. Veränderungen der Reizstärke und zwar am häufigsten durch abnorm starke Reize; sie rufen abnorm starke Veränderungen in den Empfindungsapparaten hervor, die gradweise Abstufungen bis zum höchsten Schmerz darbieten können. Solche abnorm starke Reize sind am besten bekannt als intensive äussere Einwirkungen: Traumen, chemische Einwirkungen, Hitze und Kälte u. s. w.; sie können aber ebenso gut auch im Organismus selbst entstehen und von hier aus auf die Empfindungsapparate einwirken; sie rufen dann die Empfindungen (Schmerzen u. dgl.) hervor, die man gewöhnlich als spontane bezeichnet, um sie von den durch äussere bekannte Reize hervorgerufenen zu unterscheiden. Solche innere Reize können geliefert werden von Entzündungen, Hyperämien, Druck von Neubildungen, Ernährungsstörungen u. dgl. Ob auch eine verminderte Einwirkung normaler Reize — abnorm schwacher Reiz — zu pathologischen Veränderungen der Empfindungsvorgänge führen kann, darf wohl noch als zweifelhaft angesehen werden.

Die bisher erwähnten pathologischen Vorgänge sind aber nicht die einzigen, welche an dem Empfindungsapparate in die Erscheinung treten; denn wir beobachten häufig auch Anomalien in der Qualität der Empfindungen. Es treten dann neue, ungewohnte, von nicht adäquaten Reizen hervorgerufene Empfindungen auf; Empfindungen, die mit manchen von äusseren Reizen hervorgerufenen eine gewisse Aehnlichkeit besitzen und auch darnach benannt werden,

welche aber spontan entstehen, durch innere Reize. Hierher gehören die Empfindungen des Ameisenlaufens (Formication), des Juckens, des Taubseins, des Pelzigseins, Brennens u. dgl., welche oft von den Kranken nicht genauer beschrieben werden können, sich aber meist von den gewöhnlichen Empfindungen in auffallender Weise qualitativ unterscheiden. Es ist zweckmässig, diese eigenthümlichen, in pathologischen Fällen nicht gerade selten vorkommenden Empfindungen mit der gemeinschaftlichen Bezeichnung: Parästhesien zu belegen. Auch diese Empfindungen können wahrscheinlich an verschiedenen Stellen des Empfindungsapparates (peripherisch, central oder an irgend einer Stelle der Leitungsbahn) ihren Ursprung nehmen; doch wissen wir über ihre Entstehungsweise und ihre Ursachen noch sehr wenig. Es handelt sich hier fast immer um abnorme innere Reize, und man kann vermuthen, dass bestimmte Ernährungsstörungen, oder abnorme Circulationsverhältnisse oder gewisse mechanische und thermische Einwirkungen am häufigsten solche Parästhesien hervorrufen.

Es mag genügen, in dieser kurzen Weise auf die allgemeinpathologischen Begriffe der Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie hingewiesen und dieselben charakterisirt zu haben als Symptome von Seiten des Empfindungsapparates, welche bei den verschiedensten Nervenkrankheiten vorkommen können und speciell bei den Sensibilitätsneurosen als häufige Theilerscheinungen in dem Krankheitsbilde auftreten[1]. Ebenso müssen wir uns hier darauf beschränken, kurz hinzuweisen auf gewisse physiologische Gesetze, welche für die Vorgänge in den Empfindungsapparaten gefunden sind und welche natürlich auch in pathologischen Zuständen ihre Geltung behalten und uns vielfach willkommene Erklärungen für pathologische Vorgänge an die Hand geben. Diese Gesetze sind: das Gesetz der isolirten Leitung, nach welchem der in einer centripetalen Faser erzeugte Erregungsvorgang nur in dieser bis zu den Centralapparaten fortgeleitet und nicht auf andere benachbarte Fasern übertragen

---

1) A. Eulenburg hat in seinem Lehrbuch die verschiedenen Arten der Hyperästhesie und Anästhesie, sofern sie sich auf verschiedene Empfindungsqualitäten (Sinnesempfindung und Gemeingefühle) beziehen, durch besondere Bezeichnungen schärfer zu trennen gesucht; er bezeichnet die entsprechenden Anomalien des Gemeingefühls im Allgemeinen als Hyperalgie, Analgie und Paralgie; diejenigen des Schmerzgefühls insbesondere als Hyperalgesie und Analgesie; diejenigen der Tastempfindung als Hyperpselaphesie und Apselaphesie (nach Eigenbrodt) u. s. w. — Diese Bezeichnungen dürften sich schon ihrer Schwerfälligkeit halber nur schwer Eingang verschaffen; auch erscheint die Trennung von Hyperalgie und Hyperalgesie etymologisch nicht hinreichend begründet.

wird; das Gesetz der excentrischen Projection, nach welchem Erregungsvorgänge, welche den centralen Empfindungsapparat selbst oder irgend eine beliebige Stelle der centripetalen Leitung treffen, im Bewusstsein nur an die Peripherie der betreffenden Leitungsbahnen verlegt werden, von welcher erfahrungsgemäss die physiologischen Erregungen stets auszugehen pflegen. (Hierher die vielfach in der Literatur aufgeführten Fälle, wo Reizungen der Nervenstümpfe amputirter Gliedmassen in diese selbst verlegt werden; die Fälle, wo Reizungen der centripetalen Leitungsbahnen im Rückenmark oder Gehirn in die Haut der Extremitäten verlegt werden u. s. w.); ferner das Gesetz der Mitempfindung oder Irradiation, nach welchem Erregungen centripetaler Bahnen im Centralorgan (wahrscheinlich nur durch Vermittlung gangliöser Apparate in der grauen Substanz) auf andere centripetale Bahnen übertragen werden können und dadurch (Mit-) Empfindungen erzeugen, welche wieder im Bewusstsein nach dem Gesetz der excentrischen Projection in die Peripherie verlegt werden; nach diesem Gesetz kann periphere Erregung einer centripetalen Faser begleitet sein von einer Empfindung an einer mehr oder weniger entfernten Stelle der Peripherie; z. B. Auftreten eines „irradiirten“ Schmerzes im Rücken bei starker Reizung im Gebiete eines Ischiadicus u. s. w. — endlich das Gesetz der Reflexe, nach welchem Erregungen centripetaler Leitungsbahnen im Centralorgan (ebenfalls nur in der grauen Substanz durch Vermittlung von Ganglienapparaten) auf centrifugale Leitungsbahnen — motorische, vasomotorische und secretorische Nerven — übertragen werden können und an der Peripherie die specifische Wirkung derselben auslösen. Diese Reflexübertragungen geschehen nach einem ganz bestimmten von der Physiologie ermittelten Schema und spielen in der Lehre von den Sensibilitätsneurosen eine grosse Rolle.

---

Die Eindrücke, welche uns durch den Empfindungsapparat vermittelt werden, werden von unserm Bewusstsein zumeist auf Veränderungen in der Aussenwelt bezogen und alle diese durch äussere Einwirkungen hervorgerufenen Bewusstseinsänderungen bezeichnet man wohl auch als objective Empfindungen. Ausserdem vermitteln aber die Empfindungsapparate auch noch Eindrücke, welche unmittelbar von Veränderungen unseres eignen Leibes hervorgerufen werden und die man als Gefühle, als subjective Empfindungen bezeichnet. Die Summe aller dieser, in mannichfacher Form auftretenden Gefühle bezeichnet man als das Gemeingefühl. Eigentlich sind ja alle unsere Empfindungen von Veränderungen der Em-

pfindungsapparate erzeugt; dieselben kommen uns aber nur bei einem Theil derselben zum Bewusstsein. So haben wir in den höhern Sinnesapparaten, Auge und Ohr, fast nur objective Empfindungen, d. h. wir verlegen die betreffenden Reize ohne Weiteres in die Aussenwelt und werden uns der dabei stattfindenden Veränderung des Sinnesorgans selbst keineswegs bewusst. Nur unter ganz besonderen Verhältnissen oder bei aussergewöhnlich heftigen Einwirkungen werden subjective Gefühle erregt, die auf eine Veränderung der Sinnesorgane selbst bezogen werden und wir sagen dann, dass etwas „dem Auge oder Ohre wohl oder weh thut". Viel lebhafter und häufiger aber werden diese subjectiven Empfindungen bei jenen Sinnesapparaten, bei welchen wir die Einwirkungsstelle des Reizes direct in die peripheren Endapparate zu verlegen gewohnt sind, sobei den Empfindungen, welche die Haut oder die Zunge vermitteln. Hier sind fast alle Empfindungen zugleich von dem Gefühl der Veränderung des eignen Körpers begleitet und subjective und objective Empfindung werden im Bewusstsein nicht immer scharf getrennt. Je nach der Stärke und Art des Reizes, je nach dem Grade der Reizempfänglichkeit, der Gefühlserregbarkeit tritt bald die objective, bald die subjective Empfindung im Bewusstsein stärker hervor. Gewisse Arten von Reizen und gewisse Intensitätsgrade derselben einerseits, gewisse Empfindungsapparate (Genitalnerven z. B.) andrerseits sind es, welche vorwiegend Gemeingefühle vermitteln. Zu diesen Gemeingefühlen rechnet man gewöhnlich Kitzel, Jucken, Schmerz, Schauder, Wollust, Hunger und Durst u. s. w. Auch sie spielen in der Pathologie des Nervensystems eine wichtige Rolle und ganz besonders sind es die von dem Hautorgan ausgehenden, sogenannten cutanen Gemeingefühle, welchen wegen der Häufigkeit und Intensität ihres Auftretens in Krankheiten eine grosse praktische Wichtigkeit besitzen und deshalb besondere Beachtung verdienen.

Das universellste und häufigste von allen Gemeingefühlen, welches, wie es scheint, von fast allen Empfindungsapparaten aus im Bewusstsein hervorgerufen werden kann, ist der Schmerz. Der Schmerz ist ein praktisch so wichtiges Krankheitssymptom und spielt gerade bei den Sensibilitätsneurosen eine so hervorragende Rolle, dass eine kurze Besprechung desselben hier füglich nicht umgangen werden kann.

Der Schmerz ist in vielen Krankheitsfällen das erste und bleibt in manchen das einzige Krankheitssymptom; er ist für die meisten Kranken die lästigste und deshalb für dieselben wichtigste Erscheinung; er hat nicht minder für den Arzt eine sehr hohe Bedeutung,

weil er in häufigen Fällen Aufschluss gibt über den Sitz, die Art, die Intensität der Krankheit. — Schmerz kommt in allen möglichen Graden und Modificationen vor; von der leichtesten, unangenehmen Empfindung bis zu den höchsten, kaum erträglichen Graden, welche den Menschen wahnsinnig machen, zur Verzweiflung bringen und zum Selbstmord treiben können, kommen alle möglichen Abstufungen des Schmerzes in Krankheiten vor. Aus diesen Abstufungen lassen sich aber nur selten bestimmte Schlüsse auf die Art oder den Grad des zu Grunde liegenden Leidens ziehen, weil der Schmerz als ein subjectives Symptom zu sehr von der Individualität des Kranken, seiner Reizempfänglichkeit, seiner psychischen Stimmung, seinem Bildungsgrad abhängt; wir besitzen eben keinen objectiven Maassstab für den Grad des Schmerzes und können denselben aus den Angaben der Kranken nur mit genauester Berücksichtigung der eben erwähnten Momente ungefähr abschätzen.

Ebenso mannichfach wie die Grade des Schmerzes sind auch die Modificationen desselben; wir pflegen verschiedene Arten des Schmerzes zu unterscheiden: brennend, reissend, bohrend, stechend, drückend, dumpf u. s. w. wird der Schmerz von den Kranken genannt. Wie wir sogleich zeigen werden, sind das nicht so und so viel verschiedene Arten des Schmerzes, verschiedene Gemeingefühle, sondern der Schmerz bleibt immer dieselbe Bewusstseinsveränderung, welche aber von verschiedenen gleichzeitigen Empfindungen begleitet sein kann, dadurch gleichsam ihr Localzeichen erhält. So haben wir beim brennenden Schmerz das Gefühl einer gleichzeitigen Temperaturempfindung, beim drückenden die Empfindung eines in grösserer Ausdehnung die empfindenden Apparate mechanisch insultirenden Körpers, beim stechenden das Gefühl als ob einzelne oder wenige Nervenfasern von einem spitzen Körper gereizt würden u. s. w. Spontan, durch innere Reize hervorgerufene Schmerzen vergleichen wir im Bewusstsein mit solchen, welche durch bekannte äussere Reize oder durch physiologische Vorgänge (z. B. Wehen) hervorgerufen werden und welche ähnliche Mitempfindungen hervorriefen und benennen sie darnach. Endlich scheint auch die Anordnung der empfindenden Nervenbahnen in gewissen Theilen, die Art und Weise der pathologischen Erregung derselben u. dgl. nicht ohne Einfluss zu sein auf die Art, mit welcher Schmerzempfindungen im Bewusstsein auftreten und beurtheilt werden. Jedenfalls ist es auch hier bei unserer Unkenntniss der betreffenden feineren Vorgänge sehr misslich, aus der Art des Schmerzes bestimmte Schlüsse auf die zu Grunde liegende Krankheit zu ziehen. Immerhin hat jedoch Er-

fahrung gelehrt, dass bei gewissen Krankheiten bestimmte Arten des Schmerzes ganz besonders häufig vorkommen, so dass sie wohl auch eine gewisse Bedeutung für die Diagnose erlangen können, so z. B. die stechenden Schmerzen bei Pleuritis, die reissenden Schmerzen beim Rheumatismus, die bohrenden, lancinirenden Schmerzen bei Neuralgien, die klopfenden Schmerzen bei manchen Entzündungen u. s. w.

Die meisten Gewebe und Organe des Körpers können, wie es scheint, der Sitz von Schmerzen werden, jedoch in sehr verschiedener Leichtigkeit und Häufigkeit. Einzelne Gewebe, wie der Knorpel, werden wahrscheinlich nie der Sitz von Schmerzen, andre, wie Muskel, Drüsensubstanzen, bestimmte Theile des Centralnervensystems scheinen für gewöhnlich unempfindlich und werden nur unter bestimmten pathologischen Verhältnissen Ausgangspunkt von Schmerzen; wieder andre, die äussere Haut, die serösen und Synovialmembranen, viele Theile von Schleimhäuten, die sensiblen Nerven, erzeugen unter pathologischen Verhältnissen die lebhaftesten Schmerzen. Gerade die Organe und Gewebe, welche unter normalen Verhältnissen schon die deutlichsten und häufigsten Empfindungen vermitteln, sind es auch, welche unter pathologischen Verhältnissen am leichtesten der Sitz von Schmerzen werden, und in welchen wir auch, durch eine reiche physiologische Erfahrung belehrt, die Schmerzen am sichersten localisiren können. Ueber den Sitz eines Schmerzes in der äussern Haut, den mit der Körperoberfläche communicirenden Schleimhäuten, den Gelenken u. dgl. wird nicht leicht eine Täuschung entstehen; dagegen kann über die Localisation von Schmerzen, welche in physiologisch unempfindlichen Organen entstehen, vielfach Ungewissheit herrschen, und wir lernen oft erst durch mancherlei Hilfsmittel und Kunstgriffe und durch reichere Erfahrung solche Schmerzen richtig localisiren. Dies gilt weniger von den durch die grösseren Complexe von sensiblen Leitungsbahnen vermittelten Schmerzen (eigentliche Nervenschmerzen, Neuralgien), bei welchen wenigstens der Arzt mit Hilfe seiner anatomischen Kenntnisse meist leicht die richtige Localisation machen wird.

Eine genauere Begriffsbestimmung und Definition des Schmerzes ist vielfach versucht worden; doch zeigen die widerstreitenden Ansichten, dass die Sache ihre Schwierigkeiten hat, was bei einem Gegenstand, der zum Theil in das Gebiet der Psychologie fällt, nicht zu verwundern ist. Von Seite der Physiologen und Aerzte stimmen wohl die meisten Autoren jetzt darin überein, dass Schmerz dasjenige Gemeingefühl ist, welches nicht einer bestimmten Qualität

der Empfindung, sondern nur einem bestimmten Grade derselben inhärirt. Valentin[1]) nennt Schmerzen „diejenigen sensiblen Eindrücke, welche ihrer zu grossen Stärke wegen unangenehm werden". Wundt[2]) bezeichnet den Schmerz als „ein Gefühl, welches alle stärkeren intensiven Reize begleitet"; und A. Eulenburg[3]) versteht unter Schmerz „eine graduelle Steigerung des Gefühls, welches jeden Empfindungsvorgang begleitet". So schliessen wir uns denn auch der Anschauung an, dass jede Steigerung der gewöhnlichen sensiblen Reize im Stande ist, Schmerz hervorzurufen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht; jeder Erregungsvorgang, der eine bestimmte Intensität überschreitet, jede durch einen abnorm starken Reiz hervorgerufene moleculare Veränderung der centripetalen Leitungsbahnen wird im Bewusstsein als Schmerz aufgefasst. Es lässt sich durch einfache Versuche (Einwirkung eines allmälig wachsenden Druckes oder einer bis zum Schmerzhaften sich steigernden Temperatur auf die Haut u. dgl.) zeigen, dass durch eine ganz allmälige Zunahme der Reizstärke endlich die Schwelle überschritten wird, jenseits welcher der Erregungsvorgang von Schmerz begleitet ist und dass keine scharfe Grenze sich angeben lässt, an welcher die Druck- oder Temperaturempfindung aufhört und die Schmerzempfindung anfängt. Die einfachste Auffassung scheint demnach die, dass der Schmerz die Reaction des Bewusstseins auf eine gewisse Stärke des Erregungsvorgangs ist, und wir sehen vorläufig keinen Grund, für die pathologischen Schmerzen eine wesentlich andere Art der Entstehung anzunehmen, als für die bei dem einfachen physiologischen Versuch auftretenden. Freilich soll damit nicht gesagt sein, dass die erforderliche Stärke des Erregungsvorgangs auch unter pathologischen Verhältnissen immer durch eine Zunahme der Reizstärke zu Stande kommt; sie kann auch noch aus anderen Bedingungen entstehen und thut dies wahrscheinlich auch in der Mehrzahl der pathologischen Fälle.

Es ist nach dem Gesagten nicht wohl anders zu erwarten, als dass von allen centripetalen Nervenbahnen — Hirn- und Rückenmarksnerven — her gelegentlich Eindrücke von schmerzhafter Intensität zum Bewusstsein gelangen. Am häufigsten sind es allerdings die speciell als sensible bezeichneten, die Tastempfindungen und die meisten Gemeingefühle vermittelnden Nerven, welche die Leiter von Schmerzen werden; allein es lässt sich nicht verkennen, dass auch durch die eigentlichen Sinnesnerven durch Steigerung ihrer specifischen Energie

1) Physiol. Pathol. d. Nerven I. S. 240.
2) Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. S. 503.
3) Functionelle Nervenkrankheiten. S. 31.

und der sie treffenden specifischen Reize wirkliche Schmerzempfindungen vermittelt werden können; speciell für das Auge und das Ohr sind die grossen Lichtintensitäten und gewisse sehr intensive Schallerscheinungen (Detonationen, Dysharmonien, schrilles Knirschen und Pfeifen u. dgl.) die Quelle von Sinnesempfindungen, welche nach dem allgemeinen Sprachgebrauche „dem Auge oder dem Ohre wehe thun."

Es hat sonach der Schmerz, wie er in den verschiedenen centripetalen Leitungsbahnen zur Vermittlung kommt, keine specifischen Qualitäten. Schmerz ist allerdings gewissermassen eine neue Empfindung, welche erst bei einer gewissen Stärke des Erregungsvorgangs auftritt und eine ganz bestimmte Veränderung des Bewusstseinzustandes darstellt, die von der Vorstellung einer unangenehmen Beeinträchtigung unseres Ich begleitet ist und die wir eben als Schmerz bezeichnen; diese neue Empfindung ist aber keineswegs die Folge einer neuen Art des Erregungsvorgangs in den centripetalen Bahnen, sondern nur der Ausdruck einer bestimmten Reaction des Bewusstseins auf alle Erregungsvorgänge von einer gewissen Stärke. Deswegen rufen auch die starken Reize in allen möglichen verschiedenen centripetalen Bahnen nur die eine Empfindung: Schmerz hervor. Immerhin kann aber dieser Schmerzempfindung durch die gleichzeitige specifische Erregung der Empfindungsapparate ein Element beigemischt, gleichsam ein Localzeichen aufgeprägt werden, aus welchem wir einigermassen die Ursache und den Charakter des Schmerzes zu erkennen und zu bezeichnen im Stande sind. Wir können mit Hilfe unseres Tast-, Temperatur- und Ortssinns den Schmerz durch Einwirkung eines heissen Gegenstandes wohl unterscheiden von dem durch einen Nadelstich oder durch starken Druck oder durch Schneiden u. s. w. Und von der Beimischung solcher gleichzeitiger Empfindungen, von der verschiedenen Localisation des Erregungsvorgangs und ihrem Wechsel rührt es offenbar her, dass wir auch spontane, in krankhaften Zuständen auftretende Schmerzen als „brennend", „reissend", stechend", „bohrend", „drückend" u. s. w. bezeichnen. Freilich ist damit eine Kenntniss der eigentlichen Ursachen der Verschiedenheiten des Erregungsvorgangs noch keineswegs gegeben; wir wissen nicht, was eigentlich einen krankhaften Schmerz zu einem „brennenden" oder „stechenden" macht; es handelt sich hier nur um eine Vergleichung von Empfindungen innerhalb des Bewusstseins mit solchen, welche auf uns bekannten Ursachen beruhen.

Es kann somit wohl als eine der Grundbedingungen zum Zu-

standekommen des Schmerzes betrachtet werden, dass neben Erregbarkeit der peripherischen Endapparate und Intactsein der centripetalen Leitungsbahnen vor allen Dingen die centralen Empfindungsapparate in gehöriger Weise functionsfähig seien. Genaueres darüber auszusprechen, ist aber bei dem heutigen Stande der Hirnphysiologie nicht erlaubt; soviel nur darf man wohl mit einigem Recht behaupten, dass die graue Substanz des Centralorgans dabei von ganz besonderer Wichtigkeit ist. Damit in Uebereinstimmung scheint aus bekannten physiologischen Versuchen hervorzugehen, dass sogar die graue Substanz des Rückenmarks von hervorragendem Einfluss auf das Zustandekommen der Schmerzempfindung ist. Schiff[1]) hat schon vor längerer Zeit gefunden und durch neuere Untersuchungen bestätigt, dass die Tastempfindungen im Rückenmark durch die weissen Hinterstränge zum Gehirn geleitet werden, während die Bahnen für die Schmerzempfindung in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen sind. Ob hier wirklich im Rückenmark eine Trennung der Leitungsbahnen für Schmerz- und Tastempfindungen existirt, oder ob durch die starken schmerzerzeugenden Reize in der grauen Substanz des Rückenmarks eine für das Zustandekommen der Schmerzempfindung wesentliche Veränderung hervorgerufen wird, die von der Leitung verschieden ist, wollen und müssen wir dahingestellt sein lassen. Immerhin behält die von Schiff gefundene Thatsache eine grosse Bedeutung in der Pathologie.

Es ist nach dem bisher Gesagten leicht, anzugeben, unter welchen Bedingungen Schmerz zur Entstehung kommt; nämlich überall da, wo die Stärke der centripetalen Erregungsvorgänge einen gewissen Grad überschreitet. Dies kann auf zweierlei Weise erreicht werden; einmal dadurch, dass die einwirkenden Reize an Intensität zunehmen; hierher gehören die einfachsten Fälle der Schmerzerzeugung durch traumatische Einwirkungen, Aetzmittel, sehr hohe oder sehr niedere Temperaturgrade u. s. w.; und zweitens dadurch, dass die Erregbarkeit der Empfindungsapparate gesteigert ist (Hyperästhesie), so dass schon geringe Reize eine solche Stärke des Erregungsvorgangs hervorrufen, wie sie zur Erzeugung von Schmerz erforderlich ist. Der letztere Fall ist wohl der häufigere bei den unter pathologischen Verhältnissen im Körper auftretenden sogenannten spontanen Schmerzen.

Obgleich wir so die Bedingungen zur Entstehung von Schmerz ziemlich scharf angeben können, fehlt uns doch zur Zeit noch jede

---

1) Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. Lahr 1859.

genauere Kenntniss darüber, in welcher Weise wirklich bei den verschiedenen Krankheiten Schmerz entsteht — wie so es bei Entzündungen, Katarrhen, Krämpfen, Neuralgien u. s. w. zu der Erzeugung so starker sensibler Erregungsvorgänge kommt, dass Schmerz gefühlt wird. In den wenigsten Fällen wohl nur handelt es sich um Zunahme der einwirkenden Reizstärke und dann sind gewöhnlich grob mechanische Verhältnisse im Spiel; in der Mehrzahl der Fälle aber sind wir gezwungen, moleculäre Veränderungen, Ernährungsstörungen in den Empfindungsapparaten anzunehmen, welche eine gesteigerte Erregbarkeit, eine grössere moleculäre Beweglichkeit derselben bedingen, so dass schon die beständig einwirkenden leichten Reize, wie sie in den physiologischen Bewegungen der Körpertheile, der Bewegung des Bluts, der Spannung der Gewebe vorhanden sind, im Stande sind, die schmerzerzeugende Stärke des Erregungsvorgangs zu produciren. In welcher Weise aber diese Ernährungsstörungen unter pathologischen Verhältnissen zu Stande kommen, wie sie sich aus ihren Ursachen entwickeln und wie sie genauer zu charakterisiren sind, darüber sind bislang noch keine befriedigenden Angaben zu machen.

Deshalb erscheint auch aller Streit über das eigentliche Wesen des Schmerzes gegenwärtig noch als ein müssiger. So lange wir nicht über die feineren molecularen Vorgänge dabei im Klaren sind, und besonders so lange wir über die hier einschlagenden psychologischen Fragen noch in dem bisherigen Dunkel bleiben, kann wohl von einer befriedigenden Theorie des Schmerzes nicht die Rede sein. Es mag auf sich beruhen bleiben, ob der Schmerz aus einer gesteigerten oder verminderten Function der centripetalen Leitungsbahnen entstehe, wiewohl es nach unsern Ansichten nicht wohl zweifelhaft sein kann, dass bei der Erzeugung von Schmerz ein gesteigerter Erregungsvorgang in diesen Bahnen entsteht; die Hauptsache bleibt dabei doch immer der Zustand und die Reactionsweise des Bewusstseins selbst oder wohl auch der centralen Empfindungsapparate, während die peripheren Apparate und die Leitungsbahnen beim Schmerz nichts weiter zu thun haben, als die durch gesteigerte Reizstärke producirten Erregungsvorgänge, ganz in der gewöhnlichen Weise aufzunehmen und nach dem Centrum fortzuleiten. Am ehesten discutirbar erscheint noch die von Griesinger[1]) mit vielem Geist vertretene Hypothese, dass das Wesen des Schmerzes in einer „Störung der Organisation" des Nerven an irgend einer Stelle seines

1) Arch. f. physiol. Medic. I. 1843.

Verlaufs beruhe. Es kann sich hier nicht wohl um andre als für uns nicht wahrnehmbare moleculare Veränderungen handeln; da wir nun heutzutage gewohnt sind, jeden Erregungsvorgang uns von einer molecularen Veränderung begleitet zu denken und da eine scharfe Grenze zwischen diesen physiologischen Molecularveränderungen und jenen schmerzerzeugenden „Störungen der Organisation“ absolut nicht aufzustellen ist, bringt uns auch diese Hypothese keinen Schritt weiter. Auch würde sie durchaus nicht zur Erklärung einer grossen Reihe von Schmerzempfindungen genügen, bei welchen eine irgendwie dauernde Störung der Organisation nicht wohl annehmbar ist. Es bleibt also die genauere Definition des Begriffes „Schmerz“ besser einer zukünftigen allgemeinen Nervenpathologie vorbehalten.

Was speciell den Schmerz bei den Sensibilitätsneurosen betrifft, welcher hier eine besondere Berücksichtigung verdient, so gilt für denselben alles für den Schmerz im Allgemeinen Gesagte. Bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen wird sich ergeben, in welcher Weise dieser Schmerz häufig etwas Charakteristisches hat. Während wir es bei den entzündlichen und ähnlichen peripheren Schmerzen meist mit einer Erregung der Endausbreitungen der sensiblen Nerven zu thun haben, sind es bei den Neurosen vorwiegend Erregungen der Leitungsbahnen, in- und ausserhalb der Centralorgane, sowie der centralen Endapparate, mit welchen wir es zu thun haben, und darauf gerade beruhen meist die Eigenthümlichkeiten der Schmerzen bei Neurosen. Darüber sind weitere Erörterungen an dieser Stelle überflüssig. — Es versteht sich von selbst, dass auch für die Schmerzempfindungen und ihre Ursachen die oben erwähnten, für die Empfindungsvorgänge maassgebenden physiologischen Gesetze Gültigkeit behalten und wir werden gerade bei den schmerzhaften Affectionen sensibler Nerven häufig den Vorgängen der Irradiation, der excentrischen Projection, der Reflexe begegnen.

### 1. Neuralgie im Allgemeinen.

Neuralgie wird als besondere Krankheitsform von den alten Aerzten nicht deutlich erwähnt; man hat daraus geschlossen, dass sie im Alterthum selten gewesen sei. Bei Hippokrates findet sich nichts Bestimmtes darüber. Erst Aretaeus gibt eine erkennbare Beschreibung, jedoch ohne genauere Einsicht der Sache; dasselbe gilt von Galenus und Paul von Aegina, während die Araber — Rhazes, Avicenna, Albucasis — in der Kenntniss der Neuralgie schon weiter vorschritten. Auch im Mittelalter und bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts finden sich nur mangelhafte Kenntnisse und Beschreibungen der Neuralgie. Die erste richtige Auffassung der Neuralgie als eines schmerzhaften Nervenleidens datirt von André, 1756, der zuerst den „Tic douloureux“ beschrieb. Darnach häufen sich die Thatsachen und Beobachtungen und es sind besonders Fälle von Gesichtschmerz und von Ischias, welche das Interesse der

Aerzte erregen. Die Literatur der Neuralgien wird äusserst umfangreich; nur Weniges sei daraus hervorgehoben. (ein umfassendes Literaturverzeichniss s. bei Bretschneider l. c.).

De Haën, Ratio medendi. 1764. — Domen. Cotugno, Comment. de ischiade nervosa. Neapol. 1764. — J. Fothergill, Med. observat. and inquir. T. IV. u. V. 1768 und 1773. — Chaussier, Table synoptique de la névralgie etc. Paris 1803. — Jos. Frank, Univ. praxeos med. praecept. Lips. 1821. — Martinet, Revue franc. et étrang. Paris 1828. — Ch. Bell, The nerv. syst. of the human body. Lond. 1830. Deutsch. v. Romberg. Berlin 1832. — Piorry, Gaz. médic. 1833. — B. Brodie, Lect. illustr. of certain local nervous affections. Lond. 1837. — Allier, Journ. de Méd. et de Chir. 1838. — Eisenmann, Die Krankheitsfam. Rheuma. 1841. — G. James, De névralgies et de leur traitement. Paris 1841. — Valleix, Traité des névralgies ou affect. doul. des nerfs. Paris 1841. Deutsch v. Gruner. 1852. (Die im Texte folgend. Citate dieses Werkes beziehen sich auf die deutsche Ausgabe). — Bretschneider, Path. u. Therap. d. äusseren Neuralgien. 1847. — Türck, Beitr. zur Lehre v. d. Hyperästhesie und Anästhesie. Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte 1850. — Henle, Handb. d. ration. Pathol. II. 2. 1853. — Parson, Neuralgia; its history, nature and treatment. Amer. Journ. of med. Sc. XXVIII. 1854. — A. Notta, Mém. sur les lésions fonctionnelles, qui sont sous la dépendance de la névralgie. Arch. génér. 1854. — Bärensprung, Ueber Zoster. Annal. d. Charitékrankenh. IX. X. XI. 1861—63. — Vanlair, Ueber Neuralgien. Journ. de Méd. de Brux. 1865. — Romberg, Kritik der Valleix'schen Schmerzpunkte. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. I. 1867. — Nothnagel, Troph. Störungen bei Neuralgien. ibid. II. 1869. — Nothnagel, Schmerz und cutane Sensibilitätsstörung. Virch. Arch. Band 54. 1872. — Anstie, Neuralgia and Diseases that resemble it. 1872. — Verneuil, Des névralgies traumatiques secondaires précoces. Arch. génér. Nov. Dec. 1874. — C. Lange, Ueber Neuralgien u. deren Behandlung. Hospit. Tid. 1875. Schmidt's Jahrb. 169. S. 240. — Vieles findet sich in den Lehrbüchern der spec. Pathologie u. der Nervenkrankheiten, so in den Handbüchern von Puchelt, Canstatt, Wunderlich, Trousseau, Lebert, Niemeyer, Kunze; ferner Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 1. Aufl. 1840. 3. Aufl. 1853. — Hasse, Krankh. des Nervensystems 2. Aufl. 1869. — A. Eulenburg, Functionelle Nervenkrankheiten. 1871. — Rosenthal, M., Diagnostik u. Therapie d. Nervenkr. 1870. 2. Aufl. 1875.

Ueber die Therapie der Neuralgien vgl. A. Eulenburg, Hypodermat. Injection. 1867. 2. Aufl. (daselbst auch die einschlägige Literatur sehr vollständig.) — Ferner die Lehrbücher der Elektrotherapie, die ausser dem therapeutischen auch noch sehr viel Material zur Pathologie der Neuralgien enthalten: Duchenne, M. Meyer, Remak, Frommhold, Althaus, M. Rosenthal, Beard and Rockwell, Onimus et Legros, ferner W. Leube, Beitr. z. Beh. d. Neuralg. mit dem inducirt. Strom. Diss. Tübing. 1862. — E. Flies, Electrother. Mittheil. im Gebiet d. Neuralgien. Allg. med. Centralz. 1862. — Erb, Galvanotherap. Mittheilungen. Arch. f. klin. Med. III. 1867. — Berger, Electr. Behandlung des Tic doulour. u. d. Hemicranie. Berl. klin. Woch. 1871 No. 2. Ueber Nervendurchschneidung s. die Arbeiten von Bruns, Wagner, v. Nussbaum, Podratzky, Patruban, Schuh u. A. bei der Literatur zur Trigeminusneuralgie.

**Begriffsbestimmung.** Man versteht unter Neuralgie eine Krankheit der sensiblen Nervenapparate, deren wichtigstes und Hauptsymptom Schmerz ist[1]). Dieser Schmerz erscheint localisirt auf bestimmte Nervenstämme oder Nervenzweige mit all ihren Ramifica-

1) Da alle Schmerzen überhaupt nur durch die sensiblen Nervenapparate vermittelt werden, hätten dieselben wohl ein gewisses Anrecht auf die Bezeichnung „Neuralgie" (von νεῦρον und ἄλγος). Doch hat ein alter Usus diese Bezeichnung speciell für die uns hier beschäftigende Krankheitsform eingeführt. Man spricht mit demselben Recht von „Muskelschmerzen", „Knochenschmerzen" u. s. w.

tionen; er zeichnet sich durch eine bedeutende Intensität aus, ist intermittirend oder wenigstens in sehr deutlicher Weise remittirend; er wird gewöhnlich nicht ausschliesslich in der Peripherie, sondern längs des ganzen Verlaufs der afficirten Nerven oder doch wenigstens an mehreren Punkten dieses Verlaufs wahrgenommen. Der Schmerz wird begleitet von secundären Erscheinungen motorischer, vasomotorischer, secretorischer und trophischer Natur, welche theils einer Steigerung der physiologischen Beziehungen zwischen den sensiblen und den übrigen genannten Nerven ihre Entstehung verdanken, theils Coëffecte derselben Ursache sind, welche den Schmerz erzeugt. Das Allgemeinbefinden ist dabei — im Verhältniss zu den grossen subjectiven Beschwerden — auffallend wenig gestört. Die Untersuchung lässt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle keinerlei palpable, organische Läsion nachweisen, abgesehen von einzelnen auf Druck empfindlichen Punkten in verschiedener Höhe der leidenden Nervenbahnen.

Eine concise und abgerundete Definition des Begriffs „Neuralgie" lässt sich sonach zur Zeit nicht geben. Dazu fehlt gerade die wichtigste Grundlage: die Kenntniss der feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen und des Verhältnisses derselben zu den Ursachen der Neuralgien. Es ist auch nicht thunlich, bestimmte Formen der Neuralgien als essentielle oder idiopathische — es sind dies gerade die, über welche wir am wenigsten wissen – von den durch grobe anatomische Veränderungen hervorgerufenen symptomatischen Neuralgien zu unterscheiden; diese Trennung ist klinisch einfach nicht durchzuführen, da die Erscheinungsweise beider Formen ganz die gleiche sein kann. Wir werden bei der Pathogenese den Nachweis zu führen suchen, dass eine solche Trennung auch dem Wesen der Neuralgie durchaus nicht entspricht.

Als besonders charakteristisch für das Krankheitsbild der Neuralgie können wir etwa folgende Momente ansehen: Beschränktsein des Schmerzes auf einen bestimmten Nervenstamm oder -zweig und dessen Ramificationen; Verlauf des Schmerzes längs dieser Nervenbahnen; spontanes, nicht auf nachweisbare äussere Schädlichkeiten zurückführbares Auftreten desselben; das Auftreten des Schmerzes in Paroxysmen mit deutlichen Intermissionen oder doch Remissionen; den Mangel örtlicher Organerkrankungen (mit Ausnahme derjenigen am Nervensystem selbt) und das Fehlen erheblicher Allgemeinerscheinungen. — Für nicht charakteristisch dagegen halten wir das Auftreten des Schmerzes bei leiser Berührung und sein Verschwinden bei stärkerem Druck, das von Bretschneider

u. A. in die Definition der Neuralgie aufgenommen wurde; deswegen nicht, weil diese Erscheinung bei vielen Neuralgien fehlt und andrerseits gelegentlich bei anderen Erkrankungen beobachtet wird.

Das Symptom Schmerz steht also bei den Neuralgien allenthalben im Vordergrund; sowohl in den Klagen der Kranken, wie bei der klinischen Untersuchung und endlich auch bei der Therapie. Darüber hat man denn vielfach übersehen, dass auch die obenerwähnten secundären Erscheinungen zum Krankheitsbild gehören und dass sie sogar in nicht wenigen Fällen sehr wesentliche Züge desselben bilden. Die genauere Betrachtung wird einen Begriff von der Häufigkeit dieser Begleiterscheinungen geben und anzudeuten haben, in welcher Weise dieselben bei genauerer Erkenntniss ihrer Pathogenese auch für die exactere und fruchtbarere Beurtheilung der Neuralgien verwerthet werden können. Es lässt sich erwarten, dass wir aus Anwesenheit und Art dieser Begleiterscheinungen bestimmte Schlüsse auf den Sitz der neuralgischen Erkrankung ziehen lernen werden.

Neuralgie ist zur Zeit noch eine symptomatische Krankheitsform. In manchen Fällen findet man greifbare anatomische Veränderungen; aber es ist nicht klar, in welcher Weise sie Neuralgie hervorrufen; die allerverschiedensten anatomischen Veränderungen bringen den nämlichen Symptomencomplex — die Neuralgie — hervor; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle endlich ist in den neuralgisch afficirten Nerven keinerlei materielle Veränderung (mit unsern jetzigen Hilfsmitteln) nachzuweisen: es erscheint daher vollkommen gerechtfertigt, die symptomatische Einheit der Neuralgie festzuhalten, umso mehr als diese in den verschiedensten Fällen ungemein viel Charakteristisches und Uebereinstimmendes in Bezug auf Erscheinungsweise, Verlauf u. s. w. darbietet.

Die Neuralgie fällt keineswegs mit der Hyperästhesie der sensiblen Nerven zusammen und es erscheint deshalb nicht gerechtfertigt, sie unter den Begriff der Hyperästhesie zu subsumiren, wie dies Romberg und seine Nachfolger gethan haben: sie ist andrerseits auch nicht scharf von der Hyperästhesie zu trennen. Bei der Hyperästhesie kann die gesteigerte Erregbarkeit ohne Schmerz bestehen, so lange keinerlei Reize auf die hyperästhetischen Nervenbahnen einwirken; wir erkennen vielmehr die Hyperästhesie immer erst an der gesteigerten Reaction auf die Application äusserer Reize. Bei der Neuralgie dagegen besteht ohne nachweisbare äussere Reize Schmerz, der in vielen Fällen seine Quelle in abnorm starken inneren Reizen hat; doch ist es dabei nicht ausgeschlossen, sondern im Gegentheil wohl ein häufiges Vorkommen, dass in dem neuralgisch

afficirten Nerven gesteigerte Erregbarkeit besteht, welche eben das Auftreten des Schmerzes erleichtert und seine Intensität steigert. Es erscheint demnach nicht jede Hyperästhesie unter dem Bilde der Neuralgie und nicht jede Neuralgie kann auf eine bestehende Hyperästhesie zurückgeführt werden; wohl aber fallen die beiden Erscheinungen bei vielen Formen von Neuralgie zusammen.

### Aetiologie.

Neuralgien gehören unstreitig zu den häufigsten Neurosen: sie kommen in allen Bevölkerungsschichten, in allen Lebensaltern, zu allen Zeiten dem Arzte zur Beobachtung. Sie lassen sich in vielen Fällen auf bestimmte, genau nachzuweisende Schädlichkeiten zurückführen; in andern ebenso häufigen Fällen sind die Ursachen dunkel und nur zu vermuthen; in allen Fällen sind wir aber über den feineren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung zur Zeit noch auf Hypothesen angewiesen.

Hier wie überall in der Aetiologie haben wir zu unterscheiden zwischen entfernteren, vorbereitenden prädisponirenden und näheren, veranlassenden Gelegenheitsursachen. Die letzteren wirken, wenn sie von mässiger Intensität sind, nur bei prädisponirten Individuen; bei grösserer Intensität auch auf ganz Gesunde. Die ersteren, die prädisponirenden Ursachen, können so intensiv vorhanden sein, dass für uns nicht nachweisbare Einwirkungen genügen, die Neuralgie hervorzurufen.

#### a. Prädisposition.

Von allen hier in Frage kommenden Momenten bietet wohl das meiste Interesse die in neuerer Zeit eingehender gewürdigte und genauer studirte neuropathische Disposition, welche bei der Entstehung der mannichfachsten Neurosen — der Psychosen, der Epilepsie, Chorea, Hysterie u. s. w. — ein sehr wichtiges ätiologisches Moment bildet. Man versteht darunter eine „pathologische Constitution in Bezug auf die Functionirung der Nervenapparate“ (Griesinger), vermöge welcher es bei den damit behafteten Individuen im Laufe des Lebens zu den verschiedenartigsten pathologischen Symptomen auf sensitivem, motorischem oder psychischem Gebiete kommt. Worin diese eigenthümliche Anomalie besteht, hat bisher Niemand nachzuweisen vermocht; man tröstet sich mit Hypothesen von „feineren nutritiven Störungen“, von „Veränderung des Molecularmechanismus“ u. s. w., ohne jedoch damit der Sache näher treten zu können. Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass solche constitutionelle Neuro-

pathien existiren und dass sie auch in der Geschichte der Neuralgien eine grosse Rolle spielen. Sie können angeboren, von den Erzeugern überkommen, also hereditär sein, oder sie können zu irgend einer Zeit des Lebens durch die mannichfachsten Schädlichkeiten erworben werden. Von besonderer Wichtigkeit ist die hereditäre neuropathische Disposition, jene unglückselige Anlage, welche das Erbtheil zahlreicher Familien bildet, in welchen die verschiedenartigsten Neurosen heimisch sind und sich von Geschlecht zu Geschlecht fortpflanzen, bald mehr auf psychischem, bald mehr auf sensitivem, bald mehr auf motorischem und vasomotorischem Gebiet hervortretend. Ihr verdanken zahlreiche Neuralgien ihre Entstehung. Anstie, der diesem Gegenstand besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, rechnet zu dieser neuropathischen Familiendisposition nicht bloss die Disposition zu Psychosen, Epilepsie, Chorea, Hysterie, Lähmungen etc., sondern auch zur Phthisis und fand in 83 daraufhin untersuchten Fällen von Neuralgie 71, in welchen sich eine solche Familiendisposition nachweisen liess und zwar 53 Fälle in neuropathischen und 18 in phthisischen Familien. In solchen Fällen beobachtet man dann auch nicht selten gleichzeitiges Auftreten der Neuralgie mit andern Neurosen oder ein Alterniren derselben z. B. mit Epilepsie, mit Psychosen, mit Migräne u. s. w. Den prägnantesten Ausdruck findet diese hereditäre Verursachung der Neuralgien in solchen, gar nicht seltnen Fällen, wo es sich um directe hereditäre Uebertragung von den Eltern auf die Kinder handelt: wo eines der Erzeuger an Neuralgie gelitten hat und die Nachkommen ebenfalls davon befallen werden; Anstie hat diese directe Heredität unter 100 Fällen 24 mal gefunden, während in 58 eine solche nicht bestand und in den übrigen 18 kein bestimmter Aufschluss zu erlangen war. — Es wird gut sein, auf diese Verhältnisse künftighin mehr Aufmerksamkeit zu richten. — Mit den durch neuropathische Disposition bedingten Neuralgien aufs nächste verwandt sind wohl die Neuralgien, welche so häufig eine Theilerscheinung der Hysterie, seltner der Hypochondrie bilden.

Von nicht zu unterschätzendem Einfluss auf die Prädisposition zu Neuralgien ist das Lebensalter. Die Kindheit ist so gut wie gar nicht disponirt zu Neuralgien; doch kommen hie und da unzweifelhafte Fälle vor; dagegen bedingt das Jünglingsalter, wohl unter dem Einfluss der geschlechtlichen Entwickelung, schon eine grössere Zahl von neuralgischen Erkrankungen; dieselben treten am häufigsten auf im mittleren Lebensalter, zwischen 20 und 50 Jahren; allein auch noch im höheren Alter besteht eine sehr erhebliche Dis-

position und die unten dafür angeführten Zahlen erlangen wohl eine um so höhere Bedeutung, wenn man ihr relatives Verhältniss zu der Gesammtzahl der lebenden Individuen der höheren Altersklassen in Erwägung zieht. Es hängt diese ausgesprochene Disposition des höhern Alters wohl zum Theil mit den mächtig auf das Nervensystem einwirkenden Vorgängen des Klimakteriums, zum Theil besonders mit der mehr oder weniger frühzeitig eintretenden Senescenz der Gewebe, besonders der Arterien und des Nervensystems selbst zusammen.

Zahlenmässige Angaben über das Vorkommen von Neuralgien im Allgemeinen in den verschiedenen Lebensaltern sind von mehreren Seiten gemacht worden. Ich stelle hier die Tabellen von Valleix und von Eulenburg zusammen mit derjenigen, welche sich mir aus von mir selbst beobachteten 146 Fällen ergeben hat.

| Lebensalter | Valleix | Eulenburg | Erb | Summa |
|---|---|---|---|---|
| bis 10 J. | 2 | 6 (bis 20 J.) | — | 3 |
| 10–20 J. | 22 | | 14 | 41 |
| 20—30 J. | 68 | 19 | 40 | 127 |
| 30—40 J. | 67 | 33 | 39 | 139 |
| 40—50 J. | 64 | 23 | 29 | 116 |
| 50—60 J. | 47 | 14 | 14 | 75 |
| 60—70 J. | 21 | 6 | 9 | 36 |
| 70—80 J. | 5 | — | 1 | 6 |
| | Sa. 296 | 101 | 146 | 543 |

Für die Neuralgien der einzelnen Nervenbezirke kommen etwas anders gruppirte Zahlen heraus; darüber s. Bretschneider l. c. S. 216 ff.

Einen besonderen Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit der Neuralgien im Allgemeinen kann man wohl aus den vorhandenen Zahlenangaben nicht erschliessen. Gewöhnlich nimmt man an, dass das weibliche Geschlecht eine grössere Prädisposition habe als das männliche: Valleix fand unter 469 Fällen 218 Männer und 251 Weiber; Eulenburg unter 106 Fällen 30 Männer und 76 Weiber; Anstie unter 100 Fällen 68 Weiber und 32 Männer, während meine Aufzeichnungen unter 146 Fällen 84 Männer und nur 62 Weiber ergeben[1]; es beruhen solche Zusammenstellungen wohl vielfach auf Zufälligkeiten des Materialzuflusses. — Es kann aber kein Zweifel sein, dass für gewisse Neuralgien das Geschlecht einen bedeutenden Unterschied macht; so zeigen alle Zusammenstellungen übereinstimmend, dass Trigeminusneuralgie häufiger beim weiblichen, die Ischias dagegen häufiger beim männlichen Geschlecht vorkommt; doch auch dieses Verhalten dürfte wohl weniger von wirklichen Geschlechtsverschiedenheiten als vielmehr von den Zufälligkeiten äusserer Einwirkungen herrühren.

---

1) Ich muss dazu bemerken, dass sich darunter fast gar keine Hysterischen befinden.

Von viel ausgesprochenerer Wichtigkeit ist aber das Geschlechtsleben für die Entwickelung von Neuralgien. Die tiefgehenden Einwirkungen, welche von der Zeit der Pubertät an das Nervensystem von Seiten der Genitalorgane erfährt; die grosse Revolution, welche im ganzen Organismus durch das Erwachen der Geschlechtsthätigkeit hervorgerufen wird; die hochgradige Erregung des Nervensystems durch den übermächtigen Trieb, die Erschöpfung desselben durch allzuhäufige oder unnatürliche Befriedigung sind lauter fruchtbare Ursachen für die Veränderung der Ernährung des Nervensystems, welche die neuropathische Disposition bedingt. So sehen wir denn auch, dass die Zeit der Pubertätsentwickelung und des Klimakterium, dass die Zeit der Menses, dass Schwangerschaft und Puerperium besonders fruchtbar in der Erzeugung von Neuralgien sind; dass sexuelle Excesse, dass besonders die von beiden Geschlechtern heutzutage so häufig geübte Masturbation sich nicht selten mit der Entwickelung neuralgischer Beschwerden strafen. Anstie macht darüber sehr beherzigenswerthe und praktische Bemerkungen und hebt unter Anderm hervor, dass nicht bloss die natürliche oder unnatürliche, im Excess geübte Befriedigung des Geschlechtstriebes solch schlimmen Einfluss haben könne, sondern dass auch die — reinen und unschuldigen Personen ganz unbewussten — Erregungen, welche von den Geschlechtsorganen aus das Nervensystem solcher Personen treffen, welchen durch den Zwang der Verhältnisse die Befriedigung des Geschlechtstriebes versagt ist, im Stande sind, eine Disposition zu Neuralgien hervorzurufen. Man wird besonders unter der etwas reiferen weiblichen Jugend der gebildeten Classen nicht lange nach Belegen für diesen Satz zu suchen haben.

Von Anstie wird auch der Einfluss der Erziehung auf die Entstehung neuropathischer Dispositionen, besonders in dem Alter, wo durch die Geschlechtsentwickelung schon eine bedeutende Inanspruchnahme des Nervensystems gegeben ist, nicht gering geachtet. Besonders zu fürchten sei die falsche Erziehung in religiöser Beziehung, jene Art von geistiger Dressur, wo die Phantasie auf unnatürliche Bahnen gelenkt wird, wo eine zwangsweise Beschäftigung des Geistes mit übernatürlichen Dingen als das beste Mittel erachtet wird, um die natürlichen Regungen des gesunden Körpers zu übertäuben und zu unterdrücken. Das Resultat ist nur allzuoft eine krankhafte Reizbarkeit und Schwäche des Nervensystems, die gelegentlich auch zu Neuralgien führt.

Allgemeine Ernährungsstörungen bilden eine der fruchtbarsten Quellen für Neuralgien, indem sie durch nutritive Störung

des Nervensystems eine hochgradige Disposition zu Neuralgien erzeugen. Obenan steht in dieser Beziehung die Anämie mit ihren verschiedenen Formen — als Oligämie, Hydrämie, Chlorose. Alle die anämischen Zustände, wie sie durch reichliche Blut- und Säfteverluste, durch schlechte Verdauung, durch schwere Krankheiten hervorgerufen werden; nicht minder alle kachektischen Zustände, wie sie im Gefolge schwerer Organerkrankungen, bösartiger Neubildungen u. dgl. zur Entwickelung kommen, liefern ein grosses Contingent zu den neuralgisch Disponirten. Es darf wohl behauptet werden, dass Anämie in diesem weiteren Sinne eines der wichtigsten ätiologischen Momente der Neuralgie im Allgemeinen ist.

Hieran schliessen sich diejenigen allgemeinen Ernährungsstörungen, die man als frühzeitige Senescenz bezeichnet; jene in einem verhältnissmässig frühen Alter auftretenden Veränderungen der Gewebe, die in der Regel nur dem Greisenalter angehören und die besonders in Form der verschiedenen degenerativen Vorgänge: Verhärtung, Obsolescenz, Fettdegeneration, Verkalkung, Erweichung u. s. w. erscheinen. Diese Zustände werden besonders häufig durch fortgesetzten Alkoholmissbrauch hervorgerufen, sie können aber auch die Folge eines in Sorge und Kummer verbrachten, in Ueberarbeitung oder Ausschweifungen verflossenen Lebens, die Folge von schweren Krankheiten u. dgl. sein. Das Auftreten von Atherom an den Arterien, von Fettdegeneration an verschiedenen Geweben, das Erscheinen eines Arcus senilis an der Cornea, das frühzeitige Ergrauen der Haare, die Krümmung der Wirbelsäule sind die vorzüglichsten Zeichen dieser Ernährungsstörungen; wo dieselben sich in ausgesprochener Weise finden, bedeuten sie, dass Ernährungsstörungen begonnen haben, welche leicht zu Neuralgien und gerade zu ihren schwereren Formen führen.

Der Einfluss des Klimas, der Jahreszeiten und der Witterung, der Beschäftigung und Lebensweise kann nur insofern als prädisponirendes Moment angeführt werden, als eben durch diese Einflüsse je nach Umständen eine grössere oder geringere Häufung von Gelegenheitsursachen herbeigeführt wird.

### b. Gelegenheitsursachen.

Unter diesen spielen vor allen Dingen traumatische und mechanische Einwirkungen auf die sensiblen Nerven eine ganz hervorragende Rolle. Zahlreich sind die in der Literatur verzeichneten Fälle, wo in Folge von Stich- und Schnittwunden, von Zerrungen, Quetschungen, Schussverletzungen der Nerven heftige und oft weitverbreitete Neuralgien entstanden sind; besonders sind es

oft Verletzungen kleinerer, rein sensibler Zweige gewesen, welche diese Wirkung gehabt haben: so Verletzungen beim Aderlass, oder Verletzungen der Nerven an den Fingern u. s. w. Von Verneuil werden in sehr ausführlicher Weise Neuralgien beschrieben, die sich im Gefolge chirurgischer Operationen oder auch zufälliger Verletzungen in den ersten Tagen entwickeln und durch ihr charakteristisches Verhalten wohl von den Wund- und Entzündungsschmerzen zu unterscheiden sind. Alle diese Momente, welche nicht im Einzelnen aufgezählt zu werden brauchen, wirken wie es scheint, entweder dadurch, dass sie entzündliche Veränderungen (Neuritis) hervorrufen, oder dadurch, dass sich Geschwülste an den Nerven bilden (traumatische Neurome, unter welchen besonders die Amputationsneurome häufige Ursachen von schweren Neuralgien sind), oder endlich rein mechanisch durch Druck und Zerrung, durch Zurückbleiben von Fremdkörpern in der Wunde. Es muss dabei bemerkt werden, dass durchaus nicht immer die Anwesenheit dieser Folgen des Traumas das Entstehen von Neuralgie bedingt und dass erst eine weitere uns noch nicht näher bekannte Veränderung im Nerven eintreten muss, welche erst die Neuralgie darstellt.

In der gleichen, noch nicht hinreichend aufgeklärten Weise wie diese traumatischen Einwirkungen können auch zahlreiche und verschiedenartige pathologisch-anatomische Veränderungen an den Nerven die Quelle von Neuralgien werden. Einerseits sind es die besonders im Neurilemm ablaufenden Vorgänge acuter oder chronischer Neuritis, die in vielen Fällen von Neuralgien begleitet sind; andrerseits sind es besonders die mannichfaltigen Neubildungen an und in dem Nerven, die zu Neuralgien führen: also alles das, was man unter dem Namen der wahren und falschen Neurome zusammenfasst (s. d. Abschnitt über „Neurome“): die noch nicht hinreichend studirten, kleinen, harten, verschiebbaren Tubercula dolorosa, die krebsigen und cystischen Neubildungen an den Nerven u. s. w.; ferner sind es degenerative und Erweichungsvorgänge in den Nervenstämmen, die man hie und da als Quelle von Neuralgien aufgefunden hat u. dgl. m.

Die auf rein mechanischen Ursachen beruhenden Neuralgien werden besonders durch Veränderungen der den Nerven benachbarten Organe und Gewebe hervorgerufen und hier werden vor allen Dingen häufige Erkrankungen des Periosts und der Knochen für die Entstehung von Neuralgien verantwortlich gemacht. Bei den innigen Beziehungen der Nerven zu dem Knochengerüste (Lage in Kanälen, Löchern, Furchen, Einschnitten u. s. w.) ist es sehr natürlich, dass

Periostitis und Ostitis mit ihren Folgen, dass Caries und Sklerose der Knochen, dass Hyperostosen und Exostosen in der mannichfachsten Weise die Nerven mechanisch insultiren können; es sind besonders solche Nerven, welche lange und enge Knochenkanäle zu passiren haben, wie die verschiedenen Zweige des Trigeminus, häufig derartigen Insulten ausgesetzt und dadurch gewissermassen zum Entstehen von Neuralgien disponirt. Immerhin verdient hier die Ansicht von Anstie Erwähnung, dass die in vielen Fällen vorhandenen periostitischen Verdickungen durchaus nicht immer als die Ursachen der Neuralgien zu betrachten seien, sondern dass sie vielmehr auch die Folge der Neuralgie und der durch sie gesetzten trophischen Störungen sein können.

In ähnlicher Weise wie Knochenleiden können alle möglichen Anschwellungen und Tumoren durch Druck auf die Nerven Neuralgie hervorbringen: Aneurysmen sind häufig in dieser Weise wirksam; ob auch Varicositäten und Erweiterungen der Venen in gleicher Weise wirken können, ist noch problematisch; man hört zwar sehr viel von Venenstauung als Ursache von Neuralgien reden, und wo Nerven und Venen nebeneinander durch enge Lücken und Kanäle passiren, ist eine mechanische Beeinträchtigung der Nerven durch die geschwellten Venen nicht wohl abzuleugnen; allein es braucht wohl nur an die relative Seltenheit neuralgischer Beschwerden bei Herz- und Lungenkranken, welche an hochgradiger allgemeiner Venenstauung leiden, erinnert zu werden, um erkennen zu lassen, dass dieses Moment wohl nur bei vorhandener ausgesprochener Prädispositon eine erhebliche Wirksamkeit entfalten wird. — Hernien können durch mechanische Einwirkung Neuralgien hervorrufen, so die Hernia obturatoria, die Hernia ischiadica. — Die Schwangerschaft, sowie Lage- und Gestaltsveränderung des Uterus, ebenso Anschwellungen anderer Organe, der Leber, Nieren, Ovarien u. s. w. können durch Druck die Ursachen von Neuralgien werden. Dasselbe gilt von Fäcalanhäufungen im Darm, von Concretionen an gewissen Stellen, endlich von allen möglichen Neubildungen des verschiedensten Sitzes, sobald sie sensible Nervenbahnen in das Bereich ihrer Einwirkung ziehen. Doch bestehen hier noch viele Lücken in unsern Kenntnissen über die Art und Weise, wie diese mechanischen Momente Neuralgie hervorrufen; die Thatsache steht fest, dass sie dies durchaus nicht unter allen Umständen thun, sondern dass wahrscheinlich eine ganz bestimmte Veränderung im Nerven hinzutreten muss, wenn das Symptom „Neuralgie“ auftreten soll.

Eine Schädlichkeit von unzweifelhaft grosser Bedeutung, wenn

auch durchaus nicht durchsichtiger Wirkung, ist die Erkältung. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass eine grosse Zahl von Neuralgien durch diejenigen Schädlichkeiten hervorgerufen wird, die man gewöhnlich als Erkältungsursachen bezeichnet: Zugluft, Einwirkung von Kälte und Nässe, von rauhen Winden; Schlafen auf feuchter Erde u. s. w. Auf die verschiedene Intensität solcher Einwirkungen scheint sich auch der Einfluss der Jahreszeiten zu reduciren; in den kalten und feuchten Wintermonaten entstehen Neuralgien häufiger. Diejenigen Nerven, welche durch ihre anatomische Lage diesen Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind, wie z. B. der Trigeminus und der Ischiadicus, erkranken auch am häufigsten an derartigen „rheumatischen“ Neuralgien. Wir sind zur Zeit noch ganz ausser Stande, über die den „rheumatischen“ Neuralgien zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ein sicheres Urtheil abzugeben; doch gewinnt die Meinung immer mehr Anhänger, dass es sich dabei um leicht entzündliche Zustände im Neurilemm handle (Hyperämie, Schwellungen, flüchtige Exsudationen u. s. w.). Auch über die Pathogenese dieser rheumatischen Ernährungsstörung, über die Art und Weise, wie die „Erkältung“ diese Störung herbeiführt, sind wir bekanntlich noch keineswegs im Klaren und es dürfte auch ein Excurs über diese Frage an dieser Stelle keineswegs angezeigt sein.

Nicht minder räthselhaft in ihrer Einwirkung auf die Entstehung von Neuralgien ist die Aufnahme bestimmter Schädlichkeiten in die Blutmasse: Infection und Intoxication, und doch unterliegt es keinem Zweifel, dass auf diesem Wege nicht selten Neuralgien erzeugt werden. Am bekanntesten und häufigsten sind die Neuralgien durch Malariainfection. In Malariagegenden treten dieselben sehr häufig auf und kommen ähnlich wie Intermittens auch sporadisch hier und da vor; merkwürdig ist die mit Vorliebe erfolgende Localisation auf bestimmte Nerven, besonders den ersten Ast des Trigeminus. Diese Malarianeuralgien haben streng typischen Verlauf, sind manchmal von Fiebererscheinungen begleitet und weichen sehr sicher den antitypischen Mitteln. Doch darf man ja nicht glauben, dass jede typische oder dem Chinin weichende Neuralgie auf Malaria beruhe; auch viele andere, besonders rheumatische Formen zeigen oft ausgesprochen typischen Verlauf; nur wo Tertian- oder Quartantypus vorhanden ist, kann man mit Sicherheit auf Malaria-Ursprung schliessen. Die Mehrzahl dieser Malarianeuralgien kommt nach Griesinger (Infectionskrankheiten 2. Aufl. S. 48) im vorgerückteren Alter — jenseits der 40 Jahre — vor. — Inwieweit andere Infectionskrankheiten durch die Infection an sich Veranlassung zu Neuralgien

werden können, ist nicht hinreichend festgestellt; doch erwähnt Nothnagel das Auftreten von wirklichen Neuralgien des Supraorbitalis und Occipitalis im ersten Stadium des Typhus (von dem gewöhnlichen Kopfschmerz wohl unterschieden). Rosenbach[1]) hat dieselben neuerdings eingehend geschildert und mit einigen charakteristischen Beispielen belegt; sie sollen im Beginn des Typhus sehr häufig sein und auch bei Recidiven desselben oft wiederkekren. Ausserdem kommen als Nachkrankheiten des Typhus und anderer Infectionskrankheiten Neuralgien nicht selten vor, beruhen aber dann wohl auf anatomischen Veränderungen der Nerven selbst. Mancherlei Zweifel erwecken noch die Neuralgien, welche auf Grund von Dyskrasien entstehen sollen. Früher hat man gar nicht an der Existenz solcher „rheumatischer", „arthritischer", „scorbutischer", „scrophulöser" Neuralgien gezweifelt; heutzutage führt man die bei constitutionellem Rheumatismus, bei Gicht oder ähnlichen dyskrasisischen Krankheitsformen vorkommenden Schmerzen theilweise auf andere Verhältnisse als auf neuralgische Erkrankungen zurück, theilweise aber sucht man die Ursache wirklich neuralgischer Beschwerden in solchen Fällen in mehr secundären Zuständen: Fortpflanzung der entzündlichen Vorgänge von den Gelenken auf benachbarte Nervenstämme, Ablagerung von Kalksalzen in dieselben, Erkrankungen der Blutgefässe u. s. w. — Deutlicher ist in vielen Fällen die Wirkung der Syphilis: hier können syphilitische Knochen- und Periosterkrankungen die Nerven insultiren, oder es können specifisch-syphilitische Processe (Gummata, chronisch-entzündliche Processe am Bindegewebe und an den Blutgefässen u. dgl.) theils an den peripherischen Nerven, theils an den Centralorganen die Ursachen von Neuralgien werden. Die bekannten Dolores osteocopi sind aber nicht mit Neuralgien zu verwechseln. Neuerdings hat Fournier (Leç. s. l. Syphil. 1873 p. 774) auf wirkliche Neuralgien hingewiesen, welche dem Stadium der secundären Syphilis angehören und besonders bei Weibern ziemlich häufig vorkommen sollen. Sie befallen mit Vorliebe den Supraorbitalnerven und den Ischiadicus.

Von den eigentlichen Intoxicationen ist es besonders die mit Blei, von welcher am sichersten bekannt ist, dass sie zu neuralgischen Affectionen führt (Bleikolik, vielleicht auch die Bleiarthralgie), ähnlich Kupfer und Quecksilber; besonders bei stark mercurialisirten Individuen sieht man manchmal sehr hartnäckige und schwer heilbare, mehr oder weniger über den Körper verbreitete Neuralgien

1) Ueber Neuralgien im Beginn des Ileotyphus. Archiv für klin. Med. XVII. S. 252.

entstehen. — Von organischen Giften sind Alkohol und Tabak als hierher gehörend zu erwähnen. Ueber die Wirkungsweise aller dieser Gifte sind wir noch im Unklaren.

Eine der wichtigsten Gruppen von Ursachen der Neuralgien bilden die Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems. Sie wirken auf die centralen Bahnen und Apparate für die Leitung und Aufnahme der Empfindungen im Rückenmark und Gehirn ein, und nach dem Gesetz der excentrischen Projection werden die dadurch erzeugten Neuralgien in die peripheren Nervenbahnen verlegt. Doch ist dabei wohl zu beachten, dass viele der so erzeugten Schmerzen nicht die Bedeutung von wirklichen Neuralgien haben (und deshalb wohl am besten als „neuralgiforme" bezeichnet werden), und dass nur dann wirkliche Neuralgien entstehen, wenn die betreffenden Krankheitszustände in ganz bestimmter Weise auf die sensiblen Centralapparate einwirken. Die Erkrankungen, welche hier erwähnt zu werden verdienen, sind Hyperämien, Entzündungen, Erweichungen des Gehirns und Rückenmarks, Geschwülste aller Art, Sklerosen, die Tabes dorsalis u. s. w. Für den Arzt ist es natürlich von der grössten Wichtigkeit, solche Vorgänge als Ursachen von Neuralgien zu erkennen, so unklar auch noch in vieler Beziehung ihre Stellung zur Pathogenese der Neuralgien ist. Nach C. Lange sollen vom Gehirn aus excentrische Neuralgien, mit Ausnahme von solchen im Gebiet des Trigeminus, gar nicht vorkommen, weil angeblich die schmerzleitenden Bahnen, welche die Hirncentren mit den Ursprüngen der peripherischen Nerven in Verbindung setzen, durch pathologische Reize nicht erregt werden können. Dasselbe gilt nach Lange auch für diese Bahnen innerhalb des Rückenmarks; auch hier entstehen Neuralgien nur in den Nervenbezirken, deren Wurzeln direct von der Erkrankung ergriffen sind. Diese Ansicht bedarf noch sehr der genaueren Prüfung; sie scheint wenigstens mit wohlconstatirten Thatsachen der Rückenmarkspathologie in Widerspruch zu stehen. — Auf der anderen Seite nimmt Lange an, dass krankhaft erregte sensible Centralapparate im Gehirn durch die Thätigkeit des Gehirns selbst (durch Vorstellungen etc.) erregt werden können und dass hierdurch projicirte Neuralgien entstehen; so deutet er die neuralgischen Beschwerden der Hypochonder. — Auch die eine so häufige Theilerscheinung der Hysterie bildenden Neuralgien gehören wohl zum Theil zu den excentrischen.

Es wird endlich in der Literatur noch eine Reihe von Ursachen namhaft gemacht, deren Wirkungsweise im höchsten Grade unklar ist und deren Berechtigung, hier aufgeführt zu werden, noch zum

Theil zweifelhaft sein kann. Hierher gehören zunächst Reizungen peripherischer Organe, welche wahrscheinlich im Centralorgan auf entfernte sensible Bahnen übertragen werden und in diesen Neuralgien erzeugen. Für das Verständniss anscheinend am zugänglichsten sind die Fälle, wo Verletzungen oder Erkrankungen sensibler Nerven im weitern Verlauf zu Neuralgien mehr oder weniger entfernter Nervenbahnen geführt haben; so erzählt Anstie zwei Fälle von Trigeminusneuralgie, von welchen der eine im Gefolge einer Verletzung des Nerv. ulnaris, der andere des Nerv. occipit. entstand und wo der Zusammenhang ziemlich sicher nachgewiesen werden konnte. Analogien mit dem Vorgange der Irradiation von Empfindungen liegen hier nahe, ebenso wie der Gedanke an eine fortgeleitete und im Centrum weiterkriechende Neuritis; auch dürfte eine hochgradig entwickelte Prädisposition das Auftreten solcher Erkrankungen sehr begünstigen. Diesen Fällen am nächsten stehen die Neuralgien, welche durch Ueberanstrengung der Augen nicht selten hervorgerufen werden und die meist den Trigeminus betreffen. Daran reihen sich die Neuralgien durch Zahncaries. Nicht selten gehen Neuralgien von Reizungen und Erkrankungen der Genitalorgane aus: Excesse in venere, Masturbation, Blennorrhoe und Epididymitis (Mauriac), Uterus- und Ovarienleiden u. s. w. sind nicht selten Ursachen von Neuralgien, welche durchaus nicht immer in den die Genitalien versorgenden Nervenbahnen ihren Sitz haben, sondern gelegentlich auch an ganz entfernten Stellen auftreten. — Sehr dunkel und meist nur aus dem therapeutischen Erfolg erschlossen sind die Beziehungen, welche zwischen Darmkrankheiten, Eingeweidewürmern, habitueller Verstopfung, „Leberanschoppung", zwischen Herzkrankheiten, Lungenkrankheiten u. dgl. und Neuralgien bestehen sollen; doch fehlt es auch dafür an angeblich beweisenden Beispielen nicht (s. bei Bretschneider l. c., bei Stromeyer, Lokalneurosen 1873). — Die ganze Lehre von diesen sog. „Reflexneuralgien", die auch C. Lange eingehend gewürdigt hat, beruht noch auf sehr unsicheren Grundlagen; doch sind die Thatsachen immerhin zahlreich genug, um den vermutheten Zusammenhang zwischen peripheren Organkrankheiten und Neuralgien höchst wahrscheinlich zu machen, wenn auch die Deutung dieses Zusammenhangs noch eine ganz hypothetische und mehr oder weniger willkürliche ist. Die Neuralgien durch unterdrückte Fussschweisse, nach zurückgetretenen Hautausschlägen u. dgl. haben früher eine jedenfalls viel zu grosse Rolle gespielt, wenn auch ihre Existenz am Ende nicht geleugnet werden kann.

## Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Wir haben im Vorstehenden eine grosse Zahl an sich sehr differenter Schädlichkeiten als die Ursachen von Neuralgien angeführt. Es ist klar, dass nur eine genaue Kenntniss der bei Neuralgien vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen den feineren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung erkennen lassen und damit auch ein Verständniss des Wesens der Neuralgie überhaupt ermöglichen kann.

Prüfen wir jedoch die vorliegenden Thatsachen in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen etwas eingehender, so kommen wir sehr bald zu der Einsicht, dass wir über die eigentlich wesentlichen Veränderungen der sensiblen Nervenapparate bei Neuralgien so gut wie nichts wissen, dass dieselben den jetzigen Hülfsmitteln der Untersuchung unzugänglich sind. Gröbere anatomische Veränderungen lassen sich allerdings von vornherein nicht erwarten: ein Nerv, der in dem einen Moment von den heftigsten Erregungszuständen heimgesucht ist, während er im nächsten Moment ganz normal functionirt, also die Möglichkeit der völligen Intermission der krankhaften Erscheinungen besitzt, kann nicht in erheblicher Weise anatomisch verändert sein; jede solche Veränderung würde mit erheblicher Beeinträchtigung der Function des Nerven, mit Anästhesie höheren Grades einhergehen müssen. Schon aus diesem Grunde ist es mehr als wahrscheinlich, dass die in manchen Fällen gefundenen gröberen anatomischen Veränderungen nicht das Wesentliche bei der Neuralgie sind und Anstie hat gewiss Berechtigung genug, die anatomischen Veränderungen als bloss zufällige und seltene Factoren bei der Production von Neuralgien zu bezeichnen.

Das, was man bisher gefunden hat, lässt sich in wenige Worte zusammenfassen: Abplattung und Atrophie der Nerven; Degeneration der Nervenfasern; Schwellung und Hyperämie, Entzündung und Verdickung des Neurilemm; Erweiterungen und Schlängelungen der arteriellen und venösen Gefässe der Nervenstämme; narbige Indurationen und Geschwulstbildungen an denselben; ferner die oben genannten Veränderungen am centralen Nervensystem. Schon die grosse Zahl und Verschiedenheit der gefundenen Veränderungen deutet darauf hin, dass sie nichts für die Neuralgie Wesentliches darstellen. In sehr vielen Fällen hat aber die genaueste Untersuchung gar nichts nachzuweisen vermocht; immerhin schliessen diese negativen Befunde bei der Leichenuntersuchung nicht mit absoluter Sicherheit aus, dass während des Lebens Veränderungen leichter und vergänglicher Art

bestanden haben (wie z. B. Hyperämie, leichte Exsudation und Oedem u. dgl.), und die von einigen Seiten geäusserte Meinung, dass allen Neuralgien eine leichte Neuritis zu Grunde liege, kann durch die bisherigen negativen Befunde nicht als widerlegt betrachtet werden. Wenn überhaupt, so ist nur von Untersuchungen, welche mit allen verfeinerten Hülfsmitteln der modernen mikroskopischen Technik an ganz frischen — am besten durch Resectionen gewonnenen — Präparaten angestellt sind, einiger Aufschluss zu erwarten.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass die Pathogenese der Neuralgien uns noch äusserst unklar sein muss; wir sind grösstentheils auf Hypothesen angewiesen. So zunächst in Bezug auf das Zustandekommen der Prädisposition zu Neuralgien: Schwäche der Gewebe, moleculare Ernährungsstörungen, grössere Vulnerabilität, grössere Erregbarkeit der sensiblen Nervenbahnen — das sind so ungefähr die Schlagwörter, die unsere Unkenntniss über das eigentliche Wesen des Vorgangs nur schlecht verhüllen. Die Zukunft wird uns vielleicht darüber Aufschluss bringen.

Von den Gelegenheitsursachen nimmt man an, dass sie theilweise als directe Reize auf die sensiblen Nerven wirken und so die Neuralgien produciren: so die Traumen, die Fremdkörper, die mechanische Compression, der pulsirende Druck der Aneurysmen u. s. w.; ein anderer Theil soll auf dem Wege der entzündlichen Veränderung diejenige Ernährungsstörung im Nerven herbeiführen — gewöhnlich wird Hyperästhesie hier genannt — welche die Neuralgie bedingt; wieder ein anderer Theil, so z. B. Anämie oder Infection und Intoxication, soll direct Hyperästhesie hervorrufen, so dass dann jeder leichte Reiz schon die neuralgischen Erscheinungen hervorzurufen im Stande ist.

Dem gegenüber ist jedoch mit aller Bestimmtheit hervorzuheben, dass die durch directe Reize auf die sensiblen Nerven hervorgerufenen Schmerzen sich sehr wesentlich von den neuralgischen unterscheiden, dass diese letzteren sich meist erst einige Zeit nach Einwirkung des Reizes einstellen, dass sie bei Fortwirken des Reizes intermittiren und dass sie nach Aufhören des Reizes fortbestehen können; dass die durch Aneurysmen hervorgerufenen Neuralgien durchaus keine mit dem Puls isochronen Schmerzen darbieten. Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass Hyperästhesie und Neuralgie sich durchaus nicht gegenseitig decken und dass die zeitliche Aufeinanderfolge der neuralgischen Erscheinungen durchaus nicht mit der der hyperästhetischen harmonirt. Aus Allem muss demnach der Schluss gezogen werden, dass die Neuralgie etwas von den durch ihre Ursachen

zunächst und unmittelbar hervorgerufenen sensiblen Eindrücken wesentlich Verschiedenes ist; dass also z. B. der durch ein Trauma oder einen Fremdkörper gesetzte Schmerz etwas von der durch dieselben Momente hervorgerufenen Neuralgie wesentlich Verschiedenes darstellt. Es liegt die Hypothese nahe, dass sich unter dem Einflusse bestimmter Ursachen im Nerven eine ganz bestimmte Veränderung ausbildet, welche erst die Neuralgie darstellt. Da die Cardinalsymptome der Neuralgie sich in allen Fällen in auffallender Weise gleichen, so ist der weitere Schluss erlaubt, dass sich auf Grund der verschiedenartigsten ursächlichen Einwirkungen immer ein und dieselbe Veränderung im Nerven ausbildet, und in diesem Sinne kann wohl auch die Neuralgie als eine genau charakterisirte Krankheitsform angesehen werden, welcher wenigstens die meisten Einzelfälle von Neuralgie zuzuzählen sind.

Worin allerdings dieser eigenthümliche Zustand des Nerven besteht, der nach dem Aufhören der Ursachen, die ihn hervorgerufen, fortbestehen kann, der jene eigenthümlichen Erscheinungen hervorruft, die wir als neuralgischen Paroxysmus kennen, wissen wir zur Zeit noch gar nicht. Unsere Hülfsmittel haben bisher nicht ausgereicht, ihn genauer zu erforschen. Doch scheint so viel gesagt werden zu können, dass wir es bei der Neuralgie mit einer ganz bestimmten, eigenthümlichen Form der Ernährungsstörung im sensiblen Nervenapparat zu thun haben.

Auch über den gewöhnlichen Sitz dieser Ernährungsstörung ist noch nichts Genaueres bekannt; wahrscheinlich aber ist es, dass verschiedene Localisationen möglich sind. Soviel scheint sicher, dass meist eine bestimmte Gruppe von Fasern (resp. deren centrale Endigungen) wie sie in bestimmten Nervenzweigen oder Stämmen vereinigt sind, der Sitz dieser Localisation werden kann; in welcher Höhe der Faserung dies der Fall ist, ist schwer zu sagen; es ist wahrscheinlich, dass hier ebenfalls alle Möglichkeiten offen stehen: es kann die periphere Faserung an verschiedenen Stellen und in verschiedener Längsausdehnung befallen sein; oder es sind die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzungen im Rückenmark der Sitz der neuralgischen Ernährungsstörung; oder endlich es kann die centrale Faserung im Rückenmark und Gehirn bis zu den Endapparaten befallen sein. Es kann wohl auch nicht zweifelhaft sein, dass diese Ernährungsstörung sich allmälig weiter ausbreiten, von einem Theil des sensiblen Apparates auf den anderen übergreifen kann; es

würden sich dadurch die Generalisation der Neuralgien, sowie die Reflexneuralgien erklären lassen.

Weiter zu gehen, als die vorstehenden Andeutungen es gewagt haben, gestatten unsere heutigen Kenntnisse wohl nicht. Es erscheinen demnach wohl alle in bestimmterer Form auftretenden Ansichten über das eigentliche Wesen der Neuralgie, sowie jede wissenschaftliche Theorie derselben als verfrüht.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen über das Wesen der Neuralgie geäusserten Ansichten und Theorien einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Die meisten Autoren bescheiden sich auch, irgend eine bestimmte Ansicht über diesen Gegenstand zu äussern; ihre Definitionen von Neuralgie sind nichts Anderes als eine kurze Zusammenfassung ihrer Hauptsymptome. Nur eine höchst ansprechende Ansicht möge hier Erwähnung finden, welche von Anstie in neuester Zeit aufgestellt und mit vielem Aufwand von Scharfsinn zu begründen versucht wurde. Anstie glaubt, dass jede wahre Neuralgie ihren Sitz in den hinteren Wurzeln derjenigen Spinalnerven habe, in welchen der Schmerz gefühlt wird, und dass die specifische Veränderung in einer Atrophie der hinteren Wurzeln und der benachbarten centralen Faserung und Ganglienapparate bestehe; diese Atrophie soll meist auf nicht entzündlichem Wege zu Stande kommen. Wir müssen gestehen, dass die von Anstie in grosser Vollständigkeit beigebrachten Gründe für diese Anschauung uns durchaus nicht von der Richtigkeit derselben überzeugen konnten. Nicht ein einziger wirklicher Beweis dafür liegt vor, sondern es handelt sich immer nur um eine mögliche Annahme, der wir sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit für manche Formen von Neuralgie, besonders die constitutionellen, die centralen und die sogenannten Reflexneuralgien nicht absprechen wollen. Jedenfalls aber glauben wir, dass nur Wenige es mit Anstie für bewiesen halten werden, dass jede Neuralgie ihren Sitz in den hinteren Wurzeln habe, und noch weniger, dass es sich dabei immer um Atrophie oder beginnende Atrophie derselben handle. Abgesehen von dem Mangel jedes beweisenden nekroskopischen Befundes, auf den wir kein grosses Gewicht legen wollen, scheinen uns besonders die traumatischen Neuralgien (hauptsächlich bei Schussverletzungen), scheint uns die Beschränkung auf einzelne Nervenstämme, die ihre Fasern von verschiedenen Wurzeln erhalten, endlich die leichte Heilbarkeit vieler Neuralgien und die Wirksamkeit mancher peripher einwirkender Heilmittel dieser Theorie vorläufig unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenzusetzen. Immerhin verdient diese Ansicht eine genauere Prüfung durch eingehende anatomische Untersuchungen.

Die von Benedict geäusserte Ansicht, dass allen — wenigstens den peripherischen — Neuralgien eine leichte Neuritis zu Grunde liege, kann bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse weder bewiesen noch zurückgewiesen werden; sie dürfte wohl nur für gewisse ätiologische Formen der Neuralgie Geltung beanspruchen. — Dass die in dem weitverbreiteten Niemeyer'schen Lehrbuch entwickelte Begriffs-

bestimmung der Neuralgie der nöthigen Tiefe ermangelt, dürfte aus den obigen Auseinandersetzungen erhellen; eine schmerzhafte Erregung der sensiblen Nerven wird nicht dadurch zur Neuralgie, dass sie durch andere als die gewöhnlichen Reize oder an anderen als den gewöhnlichen Stellen erzeugt wird; es muss immer erst noch eine gewisse Veränderung im Nerven selbst hinzukommen. — Eulenburg (l. c. S. 51) deutet eine der oben entwickelten ähnliche Anschauung über die wesentliche Veränderung bei Neuralgien an und bekennt ebenfalls unsere gänzliche Unwissenheit über die Art und Weise derselben.

## Symptomatologie.

### 1. Allgemeines Krankheitsbild.

Meist gehen dem Auftreten einer Neuralgie verschieden lange Zeit Vorboten voraus, welche mehr oder weniger ausgesprochen und heftig sein können: in dem bedrohten Nervengebiete zeigt sich leichtes Ziehen, hier und da auftretende mahnende Schmerzen, einzelne Stiche, die sich rascher und rascher wiederholen, manchmal auch Formication oder abnormes Kältegefühl, selten ein allgemeines Angegriffensein. Nur selten tritt die Neuralgie ganz plötzlich und sofort mit allen heftigen Erscheinungen eines Anfalls auf.

Dieser neuralgische Anfall — Paroxysmus — charakterisirt sich vor allen Dingen durch lebhafteste Schmerzen in einer bestimmten Körperregion, einem bestimmten Nervengebiet. Diese Schmerzen können verschiedenen Charakters sein: meist werden sie von den Kranken als bohrend, reissend, schneidend, blitzähnlich durchfahrend, seltener als brennend geschildert; ihre Intensität wechselt von Augenblick zu Augenblick; sie kann sich allmälig steigern zu den höchsten Graden, für welche die Kranken keine schildernden Worte mehr auffinden, welche die lautesten Schmerzensäusserungen und wahre Ausbrüche der Verzweiflung produciren können. Untersucht man während des Anfalls, so lassen sich meist längs des befallenen Nerven mehrfache, besonders schmerzhafte, bei Druck hochgradig empfindliche Stellen (Schmerzpunkte, Points douloureux) nachweisen, welche oftmals Herd und Ausgangspunkt der Schmerzen zu sein scheinen. Nicht minder lässt sich in vielen Fällen mehr oder weniger deutliche Hyperästhesie oder auch Anästhesie des dem Sitze der Neuralgie entsprechenden Hautbezirks constatiren.

Auf der Höhe des Paroxysmus tritt nicht selten Irradiation des Schmerzes auf mehr oder weniger entfernte sensible Nervenbahnen, meist auf die gleichnamigen Nerven der anderen Körperhälfte, ein.

Bei Neuralgien in gemischten sowohl wie in rein sensiblen Nerven treten jetzt nicht selten deutliche motorische Reizerscheinungen auf: Zittern, tonische und klonische Krämpfe u. s. w.; fast immer ist die Beweglichkeit des Theiles beeinträchtigt wegen der jede Bewegung begleitenden hochgradigen Schmerzhaftigkeit, seltener und dies meist erst in späteren Stadien durch wirkliche motorische Schwäche oder Lähmung.

Sehr auffallend sind oft frühzeitig schon eintretende vasomotorische Störungen: viele Anfälle beginnen mit einer auffallenden Blässe der Haut, welche bald einer gesteigerten Röthe Platz macht; Horripilationen, ebenso wie anhaltendes und abnormes Kälte- oder Hitzegefühl, bedingt durch Anomalien des Blutgehalts der Haut, sind nicht gerade seltene Erscheinungen.

Nicht minder kommen secretorische Störungen vor, besonders bei Neuralgien im Gebiete solcher Nerven, von welchen physiologisch gewisse Secretionen erregt werden können: reichliche Thränenabsonderung, profuse Speichelsecretion sind am häufigsten; doch kommt auch gesteigerte Harn- und Schweisssecretion und dergl. hier und da vor.

Fast nie beobachtet man bei diesen Anfällen Allgemeinstörungen: das Thermometer zeigt keine Erhöhung der Körperwärme, der Puls bleibt von normaler Frequenz oder wird eher verlangsamt, die psychischen Functionen bleiben intact oder werden höchstens in den heftigsten Paroxysmen durch den alles überwältigenden Schmerz vorübergehend beeinträchtigt.

Dies Bild des neuralgischen Anfalls kann verschieden lange Zeit bestehen: oft sind es nur Minuten, dann halbe oder ganze Stunden, in welchen die Kranken von den Schmerzen gepeinigt werden; selten dauern die Anfälle längere Zeit und dann hat man es meist mit ganzen Anfallsgruppen zu thun, welche sich aus einer grösseren Zahl einzelner, rasch aufeinander folgender Anfälle zusammensetzen. Naht sich der Anfall seinem Ende, so hört selten der Schmerz ganz plötzlich, mit einem Male auf; meist tritt ein allmäliges Abklingen des Schmerzes ein und die beginnende Euphorie wird noch öfter durch blitzähnlich auftretende Schmerzen gestört. Bald aber ist ein Zustand vollkommener oder doch relativer Schmerzfreiheit und damit auch entsprechenden Wohlbefindens erreicht und nur nach sehr heftigen Anfällen bleibt ein Zustand von Erschöpfung oder Angegriffensein zurück.

Auf den Anfall folgt dann entweder eine Periode, in welcher gar kein Schmerz mehr empfunden wird und alle sonstigen Erscheinungen der

Krankheit verschwunden sind — dann haben wir es mit einer völligen Intermission zu thun; oder aber es besteht auch nach dem Anfall noch eine leicht schmerzhafte Empfindung fort, eine grössere Empfindlichkeit; die Schmerzpunkte sind noch vorhanden — dann spricht man von Remission der Neuralgie. Auch diese Periode kann sehr verschieden lange dauern und dadurch ist die raschere oder langsamere Wiederkehr der Anfälle bedingt: dieselben können nach wenig Minuten, oder nach Stunden, Tagen, selbst Wochen und Monaten wieder erscheinen. Nicht selten beobachtet man eine regelmässige Wiederkehr zu bestimmten Stunden oder Tageszeiten — typische Neuralgien.

Die Wiederkehr der Anfälle erfolgt meist ohne jede nachweisbare Veranlassung, ganz spontan; doch gibt es auch gewisse Momente, welche in vielen Fällen im Stande sind, sofort einen Anfall hervorzurufen: leichte Hautreize, ein kalter Luftzug, Bewegungen des kranken Theils, gewisse körperliche Verrichtungen, psychische Emotionen u. s. w. sind dafür bekannt und man sieht die Kranken, die dies aus Erfahrung wissen, mit der grössten Aengstlichkeit alle die genannten Schädlichkeiten vermeiden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt meist eine allmälige Steigerung der Anfälle bis zu einem gewissen Grade ein, auf welchem die Intensität derselben entweder stationär bleibt oder alsbald wieder in Abnahme übergeht. Nicht selten häufen sich die Anfälle zu gewissen Zeiten und bei gewissen Veranlassungen. Bei älteren und hartnäckigeren Fällen treten schliesslich weitere Erscheinungen auf: trophische und ernstere motorische Störungen, allgemeine Ernährungsstörungen, Anämie, hochgradige Nervosität, selbst psychische Verstimmungen können das Bild der chronischen Formen von Neuralgie compliciren.

Die Abnahme der Anfälle kann zu einer mehr oder weniger raschen Heilung führen, und dies ist der häufigere Fall; nicht selten sind aber auch die Beispiele, wo das Leiden chronisch wird und Jahre lang besteht; es kann aber auch ganz unheilbar werden und die einmal befallenen Individuen für den Rest ihres Lebens begleiten.

Dieses allgemeine, einer grossen Zahl von Neuralgien entnommene Bild ist keineswegs erschöpfend und tritt andererseits auch lange nicht bei allen Einzelfällen von Neuralgie in ganzer Vollständigkeit auf, dies wird die Betrachtung der einzelnen Symptome und der einzelnen Formen der Neuralgie zeigen.

## 2. Analyse der einzelnen Symptome.

Schmerz. Derselbe steht ganz im Vordergrund der Erscheinungen und ist jedenfalls das Hauptsymptom bei allen Neuralgien. Er hat jedoch durchaus keine ganz charakteristischen Merkmale, so dass man ihn unter allen Umständen als neuralgischen erkennen könnte. Da er ein rein subjectives Symptom ist, können wir ihn nur aus den Beschreibungen der Kranken näher kennen lernen, und diese Beschreibungen gehen in den Einzelfällen sehr weit auseinander. Der Schmerz wird bald als reissend, bohrend, stechend, ziehend, bald als drückend oder blitzähnlich durchfahrend geschildert; bald als glühend, brennend[1]), vom Schneiden mit Messern herrührend; bald als in der Hautoberfläche, bald als in der Tiefe, besonders in den Knochen localisirt; man hört Schilderungen von Empfindungen, als ob der Nerv rasch durch einen engen Ring gezogen würde, als ob die Körpertheile auseinandergerissen werden sollten u. s. w.; in dem einen Falle soll der Schmerz von dem Centrum zur Peripherie, im anderen in umgekehrter Richtung[2]) dahinschiessen (ab- und aufsteigende Neuralgie) kurz, man erhält sehr vielgestaltige Beschreibungen, die aber meist doch das Gemeinsame erkennen lassen, dass es sich um Schmerzen von grosser und besonders von rasch wechselnder Intensität handelt. — Die Localisation des Schmerzes ist ebenfalls sehr verschieden: oft ist er auf einen Punkt fixirt, oft zwischen vielen Punkten wechselnd; meist wird er in die Tiefe, unter die Haut, oft direct in den Nervenstamm verlegt und selbst ganz ungebildete Kranke bezeichnen oft sehr genau mit der Angabe der besonders schmerzenden Partien den anatomischen Verlauf des

---

1) Unter dem Namen „Causalgia" beschreibt Weir Mitchell (Injuries of nerves etc. Philad. 1872) eine bei Nervenschussverletzungen sehr gewöhnlich vorkommende, charakteristische Form eines brennenden Schmerzes von ungeheurer Heftigkeit, welcher sich im peripherischen Bezirk des betreffenden Nerven (meistens an Hand und Fuss) findet und welchen die Kranken nur durch beständiges Anfeuchten der Haut mit kühlem Wasser einigermaassen lindern können.

2) Diese verschiedene Richtung des (spontanen und auch des Druck-)Schmerzes ist von Bärwinkel (Die Bedeutung der centripetalen Irradiation bei schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme. Archiv f. klin. Med. XVI. S. 186) einer specielleren Betrachtung unterzogen worden. Er lässt den centripetalen Schmerz durch die Nerven des Neurilemm vermittelt werden und hält ihn für das Symptom einer Neuritis. Die central fortschreitende Empfindung erklärt er durch Irradiation, welche im Rückenmark die Endapparate der einzelnen Nervi nervorum successive trifft. Die centrifugale Schmerzrichtung ist nach ihm nur der Ausdruck des Gesetzes der excentrischen Projection.

erkrankten Nervenstammes. Diese Thatsache, dass der Stamm des Nerven selbst oft in grosser Ausdehnung schmerzhaft erscheint, erklärt sich wohl am Besten durch die Mitleidenschaft der von Sappey und A. in neuerer Zeit genauer gewürdigten Nervi nervorum.

Die Intensität des Schmerzes kann durch verschiedene äussere Momente gesteigert werden: Besonders sind es Bewegungen der leidenden Theile, welche von den Kranken sehr gefürchtet werden: so wird bei Gesichtsneuralgien das Kauen und Sprechen, bei Intercostalneuralgien das tiefe Athmen, bei Ischias das Gehen ängstlich vermieden. In selteneren Fällen bringen Bewegungen Erleichterung. Hautreize, kalte Luft, kaltes Wasser, besonders leichte Berührungen der Haut steigern ebenfalls den Schmerz, während man in manchen Fällen sieht, dass die Kranken von energischem Druck auf die schmerzenden Partien Erleichterung erfahren und dass sie oft die abenteuerlichsten Mittel anwenden, um diese Erleichterung zu erlangen. — Die Intensität der Schmerzen ist bei Neuralgien der verschiedenen Nerven sehr verschieden; es kommen zwar von jeder Einzelform der Neuralgien Fälle von sehr grosser und solche von geringerer Intensität vor; doch scheint aus den Schilderungen der Kranken hervorzugehen, dass die entsetzlichsten Schmerzen in schweren Fällen von Trigeminusneuralgie vorkommen; dieser am nächsten in Bezug auf die Heftigkeit der Schmerzen scheint Ischias zu stehen. Man hat versucht, aus der verschiedenen Intensität und auch Qualität der Schmerzen einen Schluss auf die Localisation der Schmerzursache zu ziehen (Benedict). Doch scheint dies nicht sehr weit zu führen; höchstens kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit die peripherisch bedingten neuralgischen Schmerzen von den central bedingten (excentrischen) unterscheiden (s. u. Diagnose).

Jedenfalls geht aus der ganzen Charakteristik des neuralgischen Schmerzes, aus der Art und Weise seiner Verbreitung hervor, dass es sich dabei nicht um Erregungen der peripherischen Endverzweigungen der sensiblen Nerven, sondern um Erregung an solchen Stellen derselben handelt, wo zahlreiche sensible Fasern zu Bündeln und Stämmen vereinigt liegen, sei dies nun in den peripherischen Nervenbahnen oder in den hinteren Wurzeln oder endlich im Centralorgan der Fall.

Schmerzpunkte. Diese von Bérard schon erwähnten, von Valleix zuerst eingehend untersuchten und ausführlich beschriebenen sogenannten Points douloureux sind der Gegenstand vielfacher Untersuchungen und Discussionen gewesen und sind jedenfalls in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Neuralgien vielfach über-

schätzt worden. Das Thatsächliche darüber ist folgendes: Untersucht man während eines neuralgischen Anfalls die Körperregion, welche der Sitz des Schmerzes ist, so findet man gewöhnlich eine oder mehrere Stellen, welche gegen einen Druck mit der Fingerspitze oder irgend einem ähnlichen Gegenstand ungemein empfindlich sind. Diese Stellen sind gewöhnlich ganz umschrieben und sind zuweilen der Sitz und der Ausgangspunkt spontaner Schmerzen, zuweilen aber auch nicht. Jedenfalls ruft Druck auf dieselben sehr lebhafte Schmerzen hervor, kann den neuralgischen Anfall in seiner Intensität steigern oder selbst einen solchen hervorrufen. Am ausgesprochensten sind diese „Schmerzpunkte" während der neuralgischen Anfälle und es steht hier ihre Empfindlichkeit ungefähr in geradem Verhältnisse zu der Intensität des Schmerzes; dem entspricht es auch, dass sie in den schmerzfreien Zeiten meist gänzlich fehlen oder nur in geringem Grade schmerzhaft sind; doch gibt es allerdings auch eine Anzahl von Fällen, wo die Schmerzpunkte auch in der Remissionszeit aufzufinden sind und wo durch Druck auf dieselben Anfälle hervorgerufen werden können. — Die weitere Prüfung zeigt, dass der Druck auf die tiefer als die Haut gelegenen Gebilde dirigirt werden muss, wenn derselbe schmerzhaft sein soll; die an der Stelle des Schmerzpunktes in eine Falte erhobene Haut pflegt nicht oder doch in einer anderen Weise zu schmerzen, als dies die tiefer gelegenen Theile thun. Es ist deshalb vor einer Verwechselung der durch gleichzeitige cutane Hyperästhesie über den Schmerzpunkten bedingten Schmerzen mit den durch die Druckpunkte vermittelten zu warnen. — Steigert man den Druck bis zu einer gewissen Höhe und lässt denselben einige Zeit andauern, so verschwinden häufig die Druckschmerzen vorübergehend und es ist dann wieder einige Zeit erforderlich, ehe dieselbe Stelle von Neuem auf Druck schmerzhaft wird.

Die genauere Untersuchung ergibt mit grosser Sicherheit, dass alle oder doch die meisten Schmerzpunkte an solchen Hautstellen zu finden sind, unter welchen Nervenstämme oder Nervenverzweigungen liegen; gewöhnlich sind es nur einzelne Punkte längs des Nervenverlaufs, welche in dieser Weise schmerzhaft sind, nicht selten findet man auch den ganzen Nervenverlauf bei Druck empfindlich. Es sind gewisse Stellen des Nerven, welche mit Vorliebe zu solchen Schmerzpunkten werden: die Austrittstellen aus Löchern, Kanälen oder Incisuren der Knochen, die Stellen, wo Aponeurosen oder Muskeln von Nerven durchbohrt werden, die Stellen, wo der Nerv Aeste abgibt oder sich theilt, die Stellen, wo er über harte Unterlagen hin-

wegläuft und wo er leicht comprimirt werden kann. Es ist somit klar, dass bei den meisten Neuralgien sich mehrfache Schmerzpunkte finden werden und dass einzelne Nerven für dieselben ganz besonders günstig anatomisch gelagert sind. Valleix hat für die einzelnen Nerven diese Punkte mit grosser Sorgfalt aufgesucht und festgestellt und wir werden dieselben bei den einzelnen Neuralgien kennen lernen. Trousseau hat angegeben, dass bei allen Neuralgien sich die Dornfortsätze der Wirbelsäule, unter welchen die schmerzenden Nerven hervorkommen, bei Druck schmerzhaft erweisen und hält diesen von ihm als „Apophysenpunkt“ bezeichneten Schmerzpunkt für ein constantes und diagnostisch äusserst wichtiges Kriterium bei Neuralgien. Armaingaud hat ihn ebenfalls in vielen Fällen constatirt und Mor. Meyer[1]) erwähnt derselben Erscheinung, die, wie es scheint, zugleich von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für die Therapie ist.

An den Schmerzpunkten beobachtet man gewöhnlich gar keine weiteren Veränderungen; die Haut ist nicht geröthet, nicht geschwellt und auch unter derselben ist in der Regel nichts Abnormes zu finden, wiewohl Anstie angibt, dass in einzelnen Fällen das Periost an den Schmerzpunkten etwas verdickt gefunden werde. Derselbe Beobachter gibt auch an, dass die Schmerzpunkte häufig im Beginn der Neuralgie nicht vorhanden seien, sondern sich erst bei einigem Bestehen derselben entwickelten. — Die Feststellung der Schmerzpunkte geschieht durch genaue und sorgfältige Palpation mit dem Finger und es lassen sich beim Vergleich mit der gesunden Seite die pathologischen Verhältnisse gewöhnlich mit grosser Leichtigkeit erkennen.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Schmerzpunkte bei Neuralgien ist jedenfalls von Valleix bedeutend übertrieben worden, welcher dieselben beinahe nie vermisst haben wollte. Gegen diese Behauptung haben sich fast alle neueren, besseren Beobachter ausgesprochen (Romberg, Schuh, Hasse, Eulenburg, Trousseau, Anstie u. s. w.). Romberg hat auf einige Momente aufmerksam gemacht (Verschiedenheit und Dauer des angewandten Drucks, Empfindlichkeit des Nervenstammes und der darüber liegenden Haut u. dgl.), welche die differenten Angaben der verschiedenen Beobachter zu erklären geeignet scheinen. Eulenburg (l. c. S. 43) gibt an, dass er in etwas mehr als der Hälfte der Fälle die Schmerz-

---

1) Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung schmerzhafter Druckpunkte der Wirbelsäule. Berl. klin. Woch. 1875 No. 51.

punkte gefunden, in allen übrigen aber sie vermisst habe; auch ich kann nach meinen eigenen Beobachtungen versichern, dass in einer ganz erheblichen Anzahl von Fällen auch bei der genauesten Untersuchung keine Schmerzpunkte aufzufinden sind. Damit wird allerdings der semiotische und diagnostische Werth, welchen Valleix diesen Schmerzpunkten beilegt, erheblich gemindert und man darf aus ihrem Fehlen keinen gegen die Diagnose einer Neuralgie gerichteten Schluss ziehen.

Die pathologische Bedeutung der Schmerzpunkte und ihre Pathogenese sind durchaus noch nicht klar; es sind darüber sehr verschiedene Ansichten geäussert worden. Man hat die Meinung ausgesprochen, dass es sich dabei immer um örtliche Reizungs- oder Entzündungsherde an den Nerven handele und es hat besonders Lender diese Ansicht zu begründen gesucht, indem er diese örtlichen Entzündungsherde für das Primäre und Wesentliche bei der Neuralgie hält. Für Anstie ist es wahrscheinlich, dass die Schmerzpunkte in den meisten Fällen eine Erscheinung vasomotorischer Lähmung sind, über deren nähere Wirkungsweise jedoch keine Angaben von ihm gemacht werden. — Eulenburg erinnert daran, das bei localen Reizungsherden auch peripherisch von diesen eingreifende Reize zu abnorm starken Erregungen Veranlassung werden können — sogenannte Leitungshyperästhesien und möchte auf diese einen Theil der Schmerzpunkte zurückführen. Es ist ferner daran zu erinnern, dass auch bei allgemeiner Hyperästhesie der ganzen Nervenbahn doch einzelne Punkte derselben durch ihre anatomische Lagerung besonders leicht dem Druckreiz ausgesetzt sind und dadurch zu Schmerzpunkten gestempelt werden. Endlich dürfte auch die Betheiligung der Nervi nervorum an der Hyperästhesie vielleicht nicht ohne Bedeutung für das locale Auftreten grosser Schmerzempfindlichkeit sein. Für keine der hier vorgeführten Möglichkeiten der Entstehung der Schmerzpunkte gibt es bis jetzt zwingende Beweise; wahrscheinlich ist, dass in den einzelnen Fällen bald die eine, bald die andere Entstehungsweise vorliegt. Wir müssen uns vorderhand damit begnügen, festgestellt zu haben, dass im Laufe neuralgischer Erkrankungen der sensiblen Nerven an einzelnen Stellen ihres Verlaufes sich Zustände gesteigerter Erregbarkeit entwickeln, welche zur Entstehung des Druckschmerzes führen und welche meist sehr flüchtiger Natur sind. Es ist sonach nicht unwahrscheinlich, dass diese gesteigerte Erregbarkeit ebenso wie der neuralgische Schmerz Theilerscheinung jener noch nicht genauer bekannten Ernährungsstörung im Nerven ist, welche wir oben als die Grundlage

der Neuralgien überhaupt wahrscheinlich zu machen gesucht haben; aus dem verschiedenen Sitze und der verschiedenen Verbreitung dieser Ernährungsstörung würde sich dann wohl das Vorhandensein oder Fehlen der Schmerzpunkte in den einzelnen Fällen von Neuralgie erklären.

Sensible Begleiterscheinungen. Eine der häufigsten Erscheinungen bei Neuralgien ist die Irradiation des Schmerzes auf andere sensible Nervenbahnen. Meist beobachtet man auf der Höhe des Paroxysmus eine Verbreitung des Schmerzes auf benachbarte, nicht selten auch auf mehr oder weniger entfernte Nervengebiete; zunächst auf andere Aeste desselben Nervenstammes, z. B. von einem ursprünglich befallenen Aste des Trigeminus auf die beiden anderen; dann auf den gleichnamigen Nerven der anderen Körperhälfte, so z. B. von einem Ischiadicus auf den anderen; endlich auf ganz entfernte Nervengebiete, z. B. von einem Intercostalnerven auf den Trigeminus. Diese irradiirten Schmerzen sind in der Regel weniger intensiv als die ursprünglichen, sie dauern kürzere Zeit, treten erst auf der Höhe der Paroxysmen ein und verschwinden wieder vor Beendigung derselben. Sie treten besonders leicht bei an und für sich reizbaren und nervösen Individuen auf. Wir können uns ihr Entstehen nur dadurch erklären, dass in der grauen Substanz des Centralorgans die Erregungen der sensiblen Ganglienzellen vermöge der allseitigen Verbindung dieser untereinander sich auf die nicht ursprünglich afficirten Ganglienzellen verbreiten und dann nach dem Gesetz der excentrischen Projection in die Peripherie verlegt werden. Da bei einem solchen Uebergang der Erregung auf nicht gewöhnliche und physiologisch eingeübte Bahnen grössere Widerstände zu überwinden sind, erklärt es sich, dass die irradiirten Schmerzen erst auf der Höhe der Paroxysmen und vorwiegend bei besonders erregbaren Personen eintreten. Genaueres über die Wege der Irradiation ist noch nicht bekannt. — Von diesen einfach irradiirten Schmerzen principiell zu trennen, wenn auch vielleicht die vermittelnden Bahnen dieselben sind, sind die Fälle von Weiterverbreitung und Uebertragung der Neuralgie von einem Nervengebiet auf das andere; auch das kommt nicht selten vor, dass eine Neuralgie von einem Ast des Trigeminus auf den anderen, oder vom Occipitalis auf den Trigeminus übergeht und hier eine gewisse Selbstständigkeit erlangt. In diesem Falle haben wir es mit einer wirklichen Weiterleitung der neuralgischen Ernährungsstörung selbst zu thun, die wahrscheinlich ebenfalls durch das Centralorgan vermittelt wird; bei der Irradiation haben wir eine vorübergehende Erregung vor uns, die von einem

anderen Reizungsherde her einfach übertragen und von diesem abhängig ist.

Auch das Alterniren und Wandern der Neuralgien von einem Nervengebiet zum andern kann nicht als eine Irradiationserscheinung betrachtet werden, muss vielmehr als eine Ortsveränderung der neuralgischen Ernährungsstörung selbst betrachtet werden, die zweifelsohne ebenfalls durch das centrale Nervensystem vermittelt wird.

Ausser den neuralgischen Schmerzen beobachtet man ferner — wiewohl im Ganzen nicht allzuhäufig — verschiedene Parästhesien in dem befallenen Nervengebiet: subjective Empfindungen eigener Art, welche bald als Formication, oder Kriebeln, oder als Pelzigsein und Taubsein bezeichnet werden. Diese Empfindungen bestehen häufig auch während der Remissionszeiten fort und werden gerade während der Paroxysmen, des heftigen Schmerzes wegen, oft nicht deutlich percipirt, oder wenigstens nicht beachtet. Die Art und Weise ihres Zustandekommens ist uns bekanntlich noch unklar; als entferntere Ursachen haben wir wohl in den meisten Fällen gröbere Läsionen der befallenen Nerven zu betrachten und es ist besonders ein länger anhaltendes und lebhaftes Taubheitsgefühl meist verdächtig in Bezug auf die Entwickelung organischer Erkrankungen am Nervenstamm. Die leichteren Grade können dagegen wohl auch noch auf andere Weise zu Stande kommen.

Es sind nämlich diese subjectiven Parästhesien nicht selten vergesellschaftet mit objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, die ausserdem sehr häufig auch ohne subjective Empfindungen vorkommen. Diese Störungen äussern sich als Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut im Bereiche des neuralgisch erkrankten Nerven. Türck hat zuerst (1850) diese Erscheinungen beschrieben und hat in bestimmten Fällen eine leichte Anästhesie der Hautoberfläche bei gleichzeitiger Hyperästhesie der tieferen Gewebsschichten constatirt. Trousseau erwähnt die Hyperästhesie der Haut als häufige Erscheinung bei vielen Neuralgien; ebenso die Anästhesie, welch' letztere immer später als die erstere komme und wahrscheinlich auf tieferen Texturveränderungen beruhe. Traube sprach aus, dass diese Erscheinungen auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden seien. Anstie will beinahe constant eine Abschwächung des Tastgefühls bei Neuralgien gefunden haben. Nothnagel hat diese Erscheinungen genauer studirt und bei einer grösseren Anzahl von Neuralgien folgende Thatsachen festzustellen vermocht: Bei Neuralgien der Extremitätennerven ohne nachweisliche anatomische Läsion fand sich stets und ohne Ausnahme eine Alteration der Hautsensibilität, ent-

weder eine Hyperästhesie (genauer Hyperalgesie) oder eine Anästhesie; diese Erscheinungen stehen in einem bestimmten Verhältniss zur Dauer des Bestehens der Neuralgie: im Beginne derselben findet sich Hauthyperalgesie, im weitern Verlauf Verminderung der Empfindlichkeit. Meist können diese Störungen aber nur durch eine sehr sorgfältige und vergleichende Prüfung festgestellt werden, weil sie nicht sehr hochgradig sind. Gewöhnlich ist die Störung beschränkt auf das Hautverbreitungsgebiet des erkrankten Nerven; es gibt aber auch Fälle, wo bei ganz beschränkter Neuralgie sich die begleitende Sensibilitätsstörung über die ganze entsprechende Körperhälfte verbreitet. Als Regel (jedoch nicht ohne Ausnahme) stellte sich heraus: frische Neuralgie (ca. 2—8 Wochen) — Hauthyperalgesie; ältere Neuralgie — Anästhesie. Die Veränderung besteht in geringerem Grade auch während der schmerzfreien Intervalle. Mit der Heilung der Neuralgie verschwindet sie meist sehr bald.

Ich habe bei einer Reihe von Fällen genau auf diese Erscheinungen geachtet und die Nothnagel'schen Angaben im Allgemeinen bestätigt gefunden; doch sind mir einzelne unzweifelhafte Fälle von reiner Neuralgie begegnet, in welchen die genaueste Untersuchung weder Hyperalgesie noch Anästhesie nachweisen konnte; auch fand ich in mehreren Fällen schon sehr frühzeitig (in der ersten Woche) ausgesprochene Anästhesie. — Ob die von Berger (Berl. klin. Woch. 1871. No. 20) gefundene, nach Schussverletzungen (ohne Verletzung grösserer Nervenstämme) aufgetretene halbseitige Sensibilitätsverminderung auch in diese Kategorie von Erscheinungen gehört, ist noch fraglich.

Die Erklärung dieser Erscheinungen stösst auf nicht geringe Schwierigkeiten; für die Anästhesie lassen sich noch am ehesten durchsichtige Ursachen in verschiedenen Fällen von Neuralgien auffinden: so mag es sich in manchen Fällen um Leitungsanästhesien handeln, da wo die Neuralgie durch Tumoren oder andere comprimirende Momente, wo sie durch organische Läsionen in den Centralorganen oder wo sie durch periphere Neuritis bedingt ist; in andern Fällen aber kann ein begleitender Arterienkrampf die Hautanästhesie produciren; es gibt aber immer noch eine Reihe von Fällen, in welchen etwas derartiges weder nachzuweisen, noch anzunehmen ist. Da nun Nothnagel dieselben cutanen Sensibilitätsveränderungen auch bei allen möglichen anderen schmerzhaften (und nicht neuralgischen) Affectionen nachweisen konnte, ist die Annahme nicht wohl thunlich, dass es sich dabei um eine Theilerscheinung der eigentlichen neuralgischen Ernährungsstörung handle und es wird die Annahme

von Nothnagel wahrscheinlich, dass der Schmerz als solcher die Veränderungen der cutanen Sensibilität, sowohl die Hyperästhesie wie die Anästhesie bedingt. Damit ist aber die Sache noch keineswegs erklärt und wir bedürfen weiterer Hypothesen, um uns den dabei stattfindenden Vorgang plausibel zu machen. Nothnagel verlegt für die meisten Fälle diese Vorgänge in das Centralorgan und sucht die Anästhesie auf eine durch den Schmerz gesetzte Ermüdung, die Hyperästhesie dagegen auf verringerte Leitungswiderstände in den empfindenden Centralapparaten zurückzuführen. Dabei bleibt nicht ausgeschlossen, dass durch die Neuralgie selbst auch in den peripheren Leitungsbahnen vermehrte oder verminderte Leitungswiderstände (Leitungsanästhesie und -Hyperästhesie) gesetzt werden können, welche aber dann nur die auf das Gebiet des neuralgisch afficirten Nerven beschränkten Sensibilitätsstörungen erklären könnten. Das Nähere über diese hypothetischen Erklärungsversuche s. bei Nothnagel l. c.

Motorische Begleiterscheinungen. Sie gehören zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen bei Neuralgien. Dabei hat man zwei Kategorien wesentlich von einander zu scheiden: 1. solche motorische Störungen, welche durch directen Einfluss der Neuralgie, resp. der dieselbe bedingenden krankhaften Veränderung auf die motorischen Leitungsbahnen zu Stande kommen; und 2. solche, welche auf indirectem Wege, nämlich durch Vermittelung des Centralnervensystems, also auf reflectorische Weise entstehen. Die ersteren können natürlich nur in gemischten Nerven (resp. bei manchen Erkrankungen des Centralorgans, welche sensible und motorische Apparate zugleich betreffen) vorkommen, die letzteren auch bei Neuralgien rein sensibler Nerven.

Die directen motorischen Störungen erscheinen entweder als krampfhafte oder als lähmungsartige Erscheinungen. Man beobachtet von fibrillären Contractionen und leichten Muskelspannungen an alle möglichen Grade der motorischen Reizung: Tremor, Contracturen, Spasmen und selbst ausgebildete und hochgradige Convulsionen; besonders im Gebiete des Ischiadicus werden solche Erscheinungen nicht selten beobachtet. Es geschieht meist erst in einem späteren Stadium der Neuralgie, dass deutliche paretische oder selbst paralytische Erscheinungen auftreten: Muskelschwäche bis zur vollständigen Muskellähmung und es ist dabei wohl zu beachten, dass diese wirklichen Schwächezustände scharf unterschieden werden müssen von der Ruhe und Unbeweglichkeit der Glieder, welche durch den Schmerz und die Furcht vor demselben hervorgerufen werden. Immer sind

diese Erscheinungen beschränkt auf das Gebiet des von der Neuralgie befallenen gemischten Nerven. — Die Erklärung für diese Erscheinungen ist wohl für die grosse Mehrzahl der Fälle in dem allmäligen Weitergreifen des die Neuralgie bedingenden pathologischen Processes (Tumor, Neuritis, Narbenretraction etc.) auf die in demselben Nervenstamme befindlichen motorischen Fasern zu suchen; daher anfänglich Reizungserscheinungen und bei stärkerer Einwirkung Lähmungserscheinungen durch mehr oder weniger vollständige Leitungshemmung. Es ist dabei wohl verständlich, dass in Fällen, wo die Sensibilität noch nicht erheblich gelitten hat, doch schon deutliche motorische Lähmungserscheinungen vorhanden sein können, da erfahrungsgemäss die motorischen Leitungsbahnen eine viel geringere Resistenz gegen einwirkende Schädlichkeiten besitzen als die sensiblen.

Die reflectorischen motorischen Störungen sind ausschliesslich Reizungserscheinungen; man hat wenigstens bisher noch keinen Anlass gefunden, bei sog. äusseren Neuralgien das Vorkommen von Reflexlähmungen zu constatiren, wenn auch die Möglichkeit des Entstehens derselben nach den Ergebnissen der Lewisson'schen Versuche mit starken Reizungen innerer Organe nicht gar zu fern liegt. — Am schönsten und häufigsten beobachtet man wohl die reflectorischen Reizerscheinungen bei Neuralgien des Trigeminus, wo sie im Facialisgebiet als tonische und klonische Krämpfe (Blepharospasmus u. s. w.) erscheinen; sie sind dabei wohl zu trennen von den directen im Gebiet des Trigeminus selbst vorkommenden motorischen Störungen, welche in den Kaumuskeln auftreten. — Aber auch bei Neuralgien gemischter Nerven können nicht selten reflectorische Krampferscheinungen beobachtet werden und sie erscheinen hier als Spasmen, Tremor, Convulsionen, Contracturen u. s. w. Sie sind mit um so grösserer Sicherheit als wirklich reflectorische Erscheinungen anzusprechen, wenn das Verbreitungsgebiet derselben ein anderes ist, als das der Neuralgie. — Die Erklärung dieser Erscheinungen ergibt sich leicht aus den bekannten physiologischen Gesetzen für die Reflexbewegungen. Sie treten um so heftiger und verbreiteter auf, je intensiver die Neuralgie ist und sie fehlen in vielen leichten Fällen derselben vollständig. Das Auftreten wird ferner begünstigt durch die nervöse Constitution und den Zustand, den man als Convulsibilität bezeichnet.

Hier anzureihen ist wohl die von Türck beobachtete Thatsache, dass die Pulsfrequenz bei heftigen neuralgischen Paroxysmen sich vermindert; Anstie, welcher diese Thatsache bestätigt, spricht sogar von einem vorübergehenden völligen Stillstand des Herzens. Der

letztere Beobachter führt ausserdem an, dass paralytische Affectionen innerer, mit glatten Muskelfasern versehener Organe zu den häufigeren Erscheinungen bei Neuralgien gehören, und er führt Blasenlähmung, paralytische Ausdehnung des Colon u. s. w. als Folge verschiedener Neuralgien der Beckenorgane und der äusseren Genitalien an. Dies scheint mir jedoch einer ausführlichen Beweisführung noch zu bedürfen.

Vasomotorische Begleiterscheinungen. Ihr Auftreten complicirt in vielen Fällen das Bild der Neuralgie. Auch hier beobachtet man Reizungs- und Lähmungserscheinungen. Im Beginn der Paroxysmen überwiegt nicht selten der Krampf der Gefässmusculatur, man sieht Blässe der Haut, Kältegefühl u. dgl. den Beginn des Anfalls begleiten; es können diese Erscheinungen aber auch längere Zeit anhalten und eine grössere Dauer erlangen; meist jedoch gehen sie sehr bald über in die Erscheinungen der Gefässlähmung: eine diffuse, mehr oder weniger lebhafte Röthe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute stellt sich ein und es kann selbst zu Anschwellungen derselben und zu den gleich zu erwähnenden secretorischen und trophischen Störungen kommen, welche zum Theil wohl auch auf vasomotorische Lähmung zurückgeführt werden müssen. Besonders schön kann man diese vasomotorischen Störungen an der Haut des Gesichts, an der Conjunctiva und Nasenschleimhaut bei Gesichtsneuralgien beobachten; von den übrigen Neuralgien ist besonders häufig die Ischias mit vasomotorischen Erscheinungen complicirt. Dieselben sind entweder beschränkt auf das Gebiet des neuralgisch afficirten Nerven (resp. den Verbreitungsbezirk der in demselben enthaltenen vasomotorischen Fasern) oder sie sind auf grössere Gebiete verbreitet, woraus manchmal Schlüsse auf den Sitz der Neuralgie gezogen werden können. — Auch die grösseren Gefässe nehmen nicht selten Antheil an diesen Störungen: die Arterien erscheinen erweitert, klopfen stärker; die sphygmographische Untersuchung zeigt im Beginn der Paroxysmen erhöhte Spannung der Arterien, später aber verminderte Spannung, stärkeren Dicrotismus der Pulswelle.

Auch hier ist wie bei den motorischen Störungen eine doppelte Art der Entstehung möglich — durch directe oder durch reflectorische Einwirkung auf die Gefässnerven. Leider sind die Ergebnisse der vielfachen physiologischen Versuche über die reflectorische Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven noch nicht hinreichend festgestellt, um sichere Kriterien für das Verhalten der vasomotorischen Nerven bei Neuralgien abzugeben. Gewisse Experimente haben erwiesen, dass starke Reizungen sensibler Nerven eine reflectorische Lähmung

vasomotorischer Nerven erzeugen können; wir dürfen also zunächst an Reflexwirkungen denken, wenn sich bei Neuralgien Lähmung der Gefässnerven, Röthung u. s. w. findet, um so mehr, wenn dieselbe weit verbreitet und nicht auf das Gebiet des schmerzenden Nerven beschränkt ist. Auf der andern Seite ist aber auch festzuhalten, dass solche Lähmungen ähnlich wie die motorischen auch durch directe Einwirkungen entstehen können. Die Krampfzustände in den vasomotorischen Nerven können ebenso auf directem, wie auf indirectem Wege entstehen. So lange wir aber nicht im Stande sind, die directe von der reflectorischen Entstehung sicher zu unterscheiden, und besonders so lange wir nicht über den Verlauf, den Ursprung und die Verbreitung der vasomotorischen Fasern und über ihre räumlichen Beziehungen zu den mit ihnen verlaufenden gemischten Nerven genauere anatomische Kenntnisse besitzen, als dies bis jetzt der Fall ist, wird es vergebliches Bemühen bleiben, aus der Existenz und der Art der vasomotorischen Erscheinungen bestimmte Schlüsse auf den anatomischen Sitz der Neuralgien zu ziehen. Nur in den seltensten Fällen wird die Diagnose desselben dadurch gefördert und aufgeklärt werden und dies besonders durch den Zusammenhalt mit gleichwerthigen motorischen und sensiblen Begleiterscheinungen.

Secretorische Begleiterscheinungen. Es ist durchaus erklärlich, dass die starke Erregung der sensiblen Nerven bei der Neuralgie ihre Rückwirkung äussert auf die von diesen Nerven abhängigen Secretionen. In der That beobachtet man denn auch sehr häufig eine erhebliche Steigerung der Secretionen im Gefolge von Neuralgien: reichliche Thränenabsonderung, profuse Nasensecretion, Salivation bei den verschiedenen Formen der Trigeminusneuralgie; vermehrte Milchabsonderung bei Mastodynie u. s. w. Auch hier kann es sich theils um directe, theils um reflectorische Erregung handeln; die letztere wird wohl die häufigere sein. — Auch auf die Harn- und Schweisssecretion haben viele Neuralgien Einfluss: Absonderung eines sehr profusen, wässrigen Harns, oder Verminderung der Ausscheidung desselben kommt vor; die Schweisssecretion ist oft während der Paroxysmen gesteigert und nicht selten endigen die Paroxysmen mit einem profusen Schweissausbruch. Ueber den genaueren Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Neuralgie lässt sich aber noch nichts Bestimmtes angeben.

Trophische Begleiterscheinungen. Wir begreifen darunter eine ganze Anzahl der verschiedenartigsten Störungen, einschliesslich derjenigen Formen, welche man gewöhnlich als entzündliche bezeichnet, wohl wissend, dass nach den neueren Aufschlüssen

über die wesentlichen Vorgänge bei der Entzündung dieselbe nicht wohl mehr als Ernährungsstörung im gewöhnlichen Sinne des Worts bezeichnet werden kann. Es lassen sich ungezwungen zwei grössere Gruppen dieser sog. trophischen Störungen von einander sondern:

a) einfach qualitative und quantitative Veränderungen der Ernährung der Gewebe: Hier sind zunächst zu erwähnen Veränderungen in der Haarfärbung, die wiederholt beobachtet wurden: Ergrauen oder Weisswerden der Haare im Verbreitungsbezirk des erkrankten Nerven; nicht selten so, dass die Verfärbung mit jedem Anfall kommt und nachher verschwindet (Anstie); ferner Zunahme in der Zahl und Dicke der Haare (Romberg, Notta, Anstie), in seltenen Fällen so, dass ein reichlicher Haarwuchs an sonst wenig behaarten Stellen erscheint; endlich starkes Ausfallen der Haare im neuralgischen Bezirk, auffallende Trockenheit und Sprödigkeit derselben. — Zunächst schliesst sich hier an die von Anstie erwähnte grössere Rauhigkeit und stärkere Pigmentirung der Haut an den Stellen, welche der Sitz von Neuralgien sind; analog sind wohl die Epithelwucherungen auf Schleimhäuten, z. B. stärkerer Zungenbelag auf der Seite der Gesichtsneuralgie.

Des Weiteren kommt vor: Wucherung und Verdickung verschiedener Gewebe. So Verdickung des Periosts und der Knochen, Zunahme des Fettpolsters an dem leidenden Theil, selbst ausgesprochene Muskelhypertrophie (Grogan). Diese Erscheinungen sind jedoch alle sehr selten. Weit häufiger sind die Fälle von Atrophie und Abmagerung der Gewebe; so hat man Verdünnung der Haut, Schwund des Fettpolsters bei Gesichtsneuralgien eintreten sehen, und mässige Atrophie der Muskeln ist eine gewöhnliche Erscheinung bei Ischias und andern Neuralgien in gemischten Nerven; hochgradige Atrophie der Muskeln kommt meist nur bei schweren Verletzungen gemischter, peripherer Nervenstämme vor, welche einerseits Neuralgie, andererseits Paralyse im Gefolge haben (Schussverletzungen).

b. complicirtere, meist entzündliche Veränderungen. Sie verlaufen fast alle in der Haut und sind hier am besten gekannt; einzelne kommen auch am Auge vor. – An der Haut findet man zunächst einfaches Erythem, im nächsten Anschluss an die durch vasomotorische Lähmung bedingte Hautröthung; demnächst Erysipelas — eine wirkliche erysipelatöse Entzündung mit allen ihren wesentlichen Charakteren, beschränkt auf den Bezirk des neuralgisch-afficirten Nerven, meist im Anschluss an aussergewöhnlich heftige

Paroxysmen; kommt fast nur im Gesicht vor; ich kann die von Anstie u. A. darüber gemachten Angaben durchaus bestätigen. Eine schwerere Erkrankung bedeutet es schon, wenn Urticaria, Pemphigusblasen u. dgl. auf der Haut erscheinen, wenn die Haut papierdünn und geröthet, glänzend erscheint (Glossy fingers), wenn die Nägel missbildet werden oder ausfallen, wenn schlechtheilende Ulcerationen in der Haut auftreten; das sind meist Fälle von symptomatischen Neuralgien, welche durch schwere Verletzungen peripherer Nervenstämme hervorgerufen sind, in welchen die Neuralgie nur eine — oft untergeordnete — Theilerscheinung des ganzen Krankheitsbildes darstellt und in keinem inneren Zusammenhang mit den trophischen Störungen steht. — Nicht viel anders ist dies der Fall mit dem sog. Herpes zoster, welcher nicht selten in Begleitung ausgesprochener Neuralgien auftritt. Man versteht darunter eine charakteristische Herpeseruption (Bläschengruppen auf entzündlich geschwellter und gerötheter Hautoberfläche), welche genau dem Verbreitungsbezirk bestimmter Nerven entspricht; am häufigsten entspricht der Herpes einem Intercostalnerven (daher „Gürtelrose"), er kommt demnächst am häufigsten im Gesicht vor, in besonders schwerer Form als Zoster ophthalmicus an der Stirn, Nasenspitze und dem Auge und kann in allen möglichen Nervengebieten des Rumpfs und der Extremitäten zur Entwickelung kommen. Die Bläschen entstehen im Laufe weniger Tage auf der ursprünglich gerötheten Hautfläche, haben einen wasserklaren, allmälig sich trübenden Inhalt und vertrocknen nach wenig Tagen zu Krusten und Borken, welche nach einiger Zeit — oft mit Hinterlassung langsam heilender Geschwüre — abfallen. Das Verhältniss des Zoster zur Neuralgie ist ein äusserst inconstantes: nur sehr wenige Fälle — im Verhältniss zu der Gesammtzahl (unter meinen 146 Fällen befinden sich 3) — von Neuralgien zeigen die Begleiterscheinung des Zoster; und auf der andern Seite sind durchaus nicht alle Fälle von Zoster von neuralgischen Erscheinungen begleitet, können vielmehr ganz ohne dieselben verlaufen; dies sieht man besonders bei jugendlichen Individuen; häufig ist nur in den ersten Tagen der Affection Schmerz vorhanden, oder er erscheint am Ende der Eruption und kann in manchen Fällen als heftige Neuralgie das Verschwinden des Zoster kürzere oder längere Zeit überdauern. In allen Fällen, die bis jetzt anatomisch untersucht werden konnten (Bärensprung, Esmarch, Danielssen, Charcot und Cotard, Bahrdt, Weidner, Wyss), fanden sich an den zum Gebiet des Zoster gehörigen Nerven oder deren Spinalganglien die ausgesprochnen Zeichen der Entzündung: Röthung, Schwellung, Verdickung und In-

filtration des Neurilemm, eitrige Infiltration desselben u. s. w. — Damit stimmt es wohl auch, dass, wie schon Trousseau angegeben und M'Crea neuerdings (Brit. med. Journ. 1873. No. 647) an mehreren Fällen nachgewiesen hat, sich im Gefolge des Herpes zoster stets Zeichen tieferen Ergriffenseins der Nervenstructur finden: zuerst Hyperästhesie, später Gefässarmuth, Entfärbung und ausgesprochne Anästhesie der Haut; letztere fanden auch Horner und Wyss. — Jedenfalls geht aus allen diesen Thatsachen hervor, dass Zoster eine mit Störungen im Nervensystem im innigsten Zusammenhang stehende Erscheinung, dass er jedoch für die Neuralgie durchaus nichts Wesentliches oder Charakteristisches ist; man wird vielmehr, wo er eine Neuralgie begleitet, mit einiger Sicherheit nur den Schluss ziehen können, dass eine auf Neuritis beruhende Neuralgie vorliegt.

Unter den das Auge betreffenden entzündlichen Störungen ist es ebenfalls Herpes, welcher am häufigsten im Gefolge von Neuralgien des Trigeminus beobachtet wird und fast immer in Begleitung des Zoster ophthalmicus erscheint, welcher das Gebiet des ersten Trigeminusastes befällt und von Hutchinson und Bowman[1]) in vortrefflicher Weise beschrieben ist. Viel seltener kommt die Ophthalmia neuroparalytica mit ihren deletären Einwirkungen auf das Auge zur Entwickelung; sie ist meist die Folge tieferer Läsionen des Trigeminus, die zur Anästhesie führen. Auch Iritis und Glaucoma scheinen manchmal auf neuralgischer Grundlage zu entstehen, wofür einige Beobachtungen von Anstie, Hutchinson, Wegner u. A. und physiologische Versuche über den Einfluss des Trigeminus auf den intraocularen Druck sprechen. Wir werden darauf bei der Trigeminusneuralgie zurückkommen.

Die Deutung aller dieser trophischen Störungen ist zur Zeit noch sehr schwierig. Am nächsten lag es, für das Auftreten dieser Störungen bei Neuralgien gewisse „trophische“ Nerven verantwortlich zu machen und von ihrer Mitbetheiligung an der Krankheit alle diese Erscheinungen herzuleiten. Es ist hier nicht der Ort, in eine ausführliche Discussion über die schwierige Frage der trophischen Nerven einzutreten, doch können wir nicht umhin, unsere Ansicht dahin auszusprechen, dass dieselben wirklich existiren und dass eine ganze Reihe der obenerwähnten trophischen Störungen uns nur durch die Annahme eines directen Nerveneinflusses auf die Ernährung der Gewebe erklärlich erscheint: so z. B. die Veränderung der Haarfarbe und des Haarwachsthums, die Epithelwucherungen, Pigmentablage-

1) Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. V. 1866. u. VI. 1869.

rungen, die Hypertrophien und ein Theil der Atrophien der Gewebe; vielleicht auch ein Theil der entzündlichen Störungen in der Haut: Erysipel, Pemphigus, Herpes u. s. w. Gerade für die Neuralgien wäre dann die von Charcot (Klin. Vortr. üb. Krankh. des Nervens. — Deutsch von Fetzer. 1874) vertretene Ansicht, dass die trophischen Störungen Folge einer Reizung der trophischen Nerven seien, noch am ehesten anzunehmen. Doch scheint diese Ansicht, zu welcher auch Weir Mitchell hinneigt, zur Zeit noch nicht hinreichend begründet. Immerhin sind für einen Theil dieser Störungen auch noch andere Möglichkeiten der Entstehung zuzulassen: besonders ist zunächst an vasomotorische Einwirkungen zu denken: wir vermögen selbst nach den neuesten Cohnheim'schen Untersuchungen nicht eine scharfe Grenze zwischen der einfachen Lähmung der Gefässmusculatur und denjenigen Veränderungen der Gefässwandungen zu ziehen, welche für die Entzündung wesentlich und bestimmend sind; und es wäre immerhin denkbar, dass unter besondern Umständen, bei speciell disponirten Personen durch Einwirkung auf die vasomotorischen Nervenbahnen die nutritive Veränderung in den Gefässen einträte, welche zur Entstehung von Erysipel, von Herpes u. s. w. nothwendig ist. — Aber noch eine andre Möglichkeit bleibt offen; es ist von Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie etc. 1873. S. 163 ff.) neuerdings die Ansicht ausgesprochen und mit gewichtigen Gründen vertreten worden, dass es sich speciell beim Zoster, aber auch bei der Entstehung mancher Muskelatrophien in Begleitung neuralgischer Affectionen um nichts Anderes handle, als um fortgeleitete neuritische Processe, welche von dem ursprünglichen (auch die Neuralgie erzeugenden) Reizungsherde aus sich längs des Nerven bis zu seinen feinsten Verzweigungen und endlich auch auf die Haut weiter verbreiten und hier die charakteristischen entzündlichen Eruptionen erzeugen. So plausibel auch diese Anschauung durch die von Friedreich beigebrachten Beobachtungen und Gründe gemacht ist, so fehlt ihr immerhin noch die thatsächliche Begründung durch genaue anatomische Untersuchungen und Experimente; auch kann dieselbe wohl nur für einen Theil der Fälle Geltung beanspruchen.

Für die einfachen Atrophien der Muskeln, wie sie besonders die Ischias nicht selten begleiten, hat man (Nothnagel) ebenfalls rein vasomotorische Einflüsse geltend zu machen gesucht; es soll der in diesen Fällen von Neuralgie vorhandene vasomotorische Krampf der Muskelgefässe die Atrophie erklären; die beigebrachten Gründe für diese Ansicht erscheinen uns jedoch nicht zureichend.

Jedenfalls geht aus den vorstehenden Bemerkungen hervor, dass

unsere Kenntnisse über die Bedeutung und Entstehung der trophischen Störungen bei Neuralgien noch sehr unsicher sind; doch lässt sich bei der vorhandenen Möglichkeit einer exacten Fragestellung immerhin eine Lösung der hier noch schwebenden Probleme erwarten.

Psychische Begleiterscheinungen. Sie gehören bei den Neuralgien zu den seltnen Ausnahmen; die intellectuellen Vorgänge scheinen fast nie beeinträchtigt zu werden, wenn nicht durch etwaige der Neuralgie zu Grunde liegende Erkrankungen des Centralorgans; nur während der höchsten Schmerzparoxysmen wird die geistige Thätigkeit, werden besonders die Willensäusserungen oft vorübergehend gehemmt. Aber selbst bei langer Dauer des Leidens sieht man in vielen schweren Fällen weder eine Abnahme der Intelligenz noch des Gedächtnisses eintreten. Und auch die Fälle, in welchen durch die endlosen Qualen schwere Gemüthsverstimmungen, allgemeine Reizbarkeit, Melancholie, Neigung zum Selbstmord u. dgl. hervorgerufen werden, scheinen verhältnissmässig selten zu sein. Es gehören demnach psychische Störungen jedenfalls zu den ganz untergeordneten und meist wohl mehr zufälligen Begleiterscheinungen der Neuralgien. (Vgl. jedoch einen merkwürdigen Fall von Descot [bei Bretschneider S. 271], in welchem hochgradige psychische Störungen in Folge einer traumatischen Neuralgie eintraten.)

Dasselbe gilt in sehr vielen Fällen von den Allgemeinstörungen. Dieselben fehlen bei den meisten Kranken völlig — wenigstens insoweit sie als Folgen der Neuralgie zu betrachten wären. Keine Steigerung der Körpertemperatur, keine Störung des Sensoriums, keine Appetit- oder Verdauungsstörungen, keine Abnahme des Körpergewichts — das ist wenigstens die Regel; die Kranken können selbst nach jahrelangen Leiden ein blühendes Aussehen bewahren. In einer Reihe von schweren Fällen treten jedoch endlich auch Allgemeinerscheinungen ein, die sich meist zurückführen lassen auf Störungen der Verdauung, Blutbildung und Ernährung in Folge der heftigen Schmerzen, der Behinderung der Nahrungsaufnahme und der Schlaflosigkeit. So sieht man besonders Kranke mit schweren Gesichtsneuralgien zur Zeit der Krankheitsexacerbationen nicht selten verfallen, ein übles, kachektisches Aussehen annehmen u. s. w. Physiologische Experimente, welche von Mantegazza[1]) zur Ermittelung des Einflusses heftiger Schmerzen an Thieren angestellt wurden, haben ergeben, dass sich in Folge heftiger Schmerzen einstellen: Abnahme des Appetits, Ekel, Dyspepsie, Aufhören der Magenver-

1) Dell'azione del dolore sulla digestione e sulla nutrizione. Gaz. med. ital. lombard. 1871 No. 6 u. 7. (Jahresbericht f. 1871 v. Virchow und Hirsch).

dauung, Erbrechen, Durchfälle; im weiteren Verlauf grosse Schwäche und beträchtliche Abmagerung, grössere Empfindlichkeit. für alle schädlichen Einwirkungen etc. Ganz dem entsprechend findet man auch bei Kranken mit sehr schweren Neuralgien: Dypspepsie, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Blässe und Anämie, kachektisches Aussehen, schwachen Puls, kühle Extremitäten, deprimirte, gereizte Stimmung, grosse Empfindlichkeit gegen äussere Schädlichkeiten u. s. w. und es steht wohl nichts der Annahme entgegen, dass diese Erscheinungen ebenfalls in Folge der mächtigen Einwirkung starker Schmerzen auf das Nervensystem und die Ernährung zu Stande kommen. Man muss freilich diese Folgeerscheinungen der Neuralgie genau trennen von den, vielen Neuralgien zu Grunde liegenden, allgemeinen Ernährungsstörungen, die ihre ganz anderen Ursachen haben.

Paroxysmen und ihre Ursachen. Auffallend und in hohem Maasse charakteristisch ist das Auftreten der Neuralgien in einzelnen Anfällen, in Paroxysmen; es ist dasselbe fast als pathognostisch zu bezeichnen und wird auch von fast allen Autoren in die Definition der Neuralgie mit aufgenommen; ganz besonders wird die Periodicität von Anstie betont.

In Bezug auf die Einzelheiten der Paroxysmen, ihre Dauer und Häufigkeit, ihre regelmässige oder unregelmässige Wiederkehr, ihre Vorboten und ihre Veranlassungen braucht dem oben Gesagten nichts hinzugefügt zu werden. — Eine Erklärung für das paroxysmenweise Auftreten der Schmerzen bei Neuralgien zu geben, ist unmöglich, so lange unsere Kenntnisse über die Nervenmolecularmechanik noch so unvollkommen sind wie bisher. Am nächsten liegt wohl der Gedanke an die nothwendig eintretende Ermüdung der Nerven; wird durch die starke Erregung der sensiblen Nerven im Paroxysmus endlich Ermüdung derselben bewirkt, so hört der Schmerz auf. Es stimmt mit dieser Annahme sehr wohl die häufig vorhandene Anästhesie im Gebiete des neuralgisch afficirten Nerven; ebenso die Thatsache, dass wirkliche Paroxysmen auch bei Neuralgien vorkommen, welche durch grobe anatomische Veränderungen (Carcinom, Neurom u. s. w.) hervorgerufen sind (Trousseau) und bei welchen man a priori eine continuirliche Schmerzhaftigkeit hätte erwarten sollen. Auch das in nicht seltnen Fällen vorhandne Fortbestehen der sensiblen Erregbarkeit unmittelbar nach Ablauf der Paroxysmen spricht durchaus nicht gegen jene Annahme; die gewöhnlichen sensiblen Reize pflegen an andern Stellen einzuwirken als die der Neuralgie zu Grunde liegenden Reize und es kann die Leitung der Empfindungen durch die neuralgisch afficirte Stelle erhalten sein,

während diese Stelle selbst momentan durch Ermüdung unerregbar ist. Wahrscheinlich genügt aber diese Erklärung nicht völlig und jedenfalls nicht für alle Fälle; auch Schwankungen in der Intensität der einwirkenden Reize, periodisches Auftreten und Wiederverschwinden derselben können ebenfalls Ursache der Periodicität des Schmerzes sein; doch wissen wir darüber noch gar nichts Näheres.

Das elektrische Verhalten der sensiblen Nerven bei Neuralgien ist noch wenig untersucht. Am häufigsten begegnet man der Angabe, dass man die Points douloureux auch durch die elektrische Prüfung mit grosser Sicherheit als überempfindliche Stellen nachweisen könne; ebenso empfindliche Wirbel, oder Empfindlichkeit des Halssympathicus. Das hat jedoch keine weitere Bedeutung.

Bei der Prüfung der eigentlichen elektrischen Sensibilität in neuralgisch afficirten Nerven hat man offenbar nicht scharf genug getrennt die elektrische Sensibilität des betreffenden Hautgebietes und jene des Nervenstammes. Für die Haut verhält sich die Sache wohl so, wie für die übrige Sensibilitätsprüfung: besteht Hyperästhesie, so haben wir auch gesteigerte elektrische (faradische und galvanische) Empfindlichkeit; besteht Anästhesie, dann ist auch die elektrische Empfindlichkeit vermindert.

Für die Nervenstämme hat zuerst Benedict bestimmte Angaben gemacht und auf ihre grössere oder geringere „Empfindlichkeit“ gegen Elektricität sogar bestimmte Schlüsse auf den Sitz und die Art der der Neuralgie zu Grunde liegenden Erkrankung gebaut. Diese Angaben scheinen ihm jedoch nach einer neueren Publication (Wien. med. Presse 1872 No. 21) wieder zweifelhaft geworden zu sein. Die Schwierigkeiten der elektrischen Untersuchung sensibler Nervenstämme sind jedenfalls sehr gross.

In Bezug auf das elektrische Verhalten bei Neuralgien gemischter Nervenstämme macht Eulenburg (l. c. S. 154) einige merkwürdige Angaben: er will bei Ischias Anomalien des motorischen galvanischen Zuckungsgesetzes beobachtet haben, bis zur Umkehr der normalen Formel gehend; ferner quantitative Veränderungen der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der motorischen Fasern. — Ich habe etwas Derartiges bisher noch nie gesehen. Jedenfalls hat die elektrische Untersuchung bisher keine Aufschlüsse über die Pathologie der Neuralgien gebracht.

## Verlauf.

Ueber den Verlauf der Neuralgien lassen sich nur wenige allgemeine Bemerkungen machen. Ein Theil der Fälle verläuft acut,

in wenig Tagen oder Wochen; mit einer kurzen Reihe von mehr oder weniger heftigen Paroxysmen ist dann die ganze Krankheit abgethan: so z. B. meist bei den leichten rheumatischen Formen.

Ein anderer Theil der Fälle wird chronisch, erstreckt sich über Wochen und Monate, selbst Jahre, wenn man die häufigen Recidive hinzurechnet; in solchen Fällen ist der Verlauf meist ein sehr schwankender, Perioden von Exacerbation der Krankheit wechseln mit Zeiten der Remission und selbst völliger Intermission ab; endlich aber tritt nach allen diesen Wechselfällen doch noch Heilung ein: so z. B. häufig bei den anämischen Formen, bei den mit der Pubertät, mit Hysterie u. s. w. zusammenhängenden Formen der Neuralgie.

Endlich wird aber auch ein Theil der Fälle unheilbar: in diesen besteht die Neuralgie den ganzen Rest des Lebens hindurch, allerdings gewöhnlich mit mehr oder weniger langen Pausen oder doch mit sehr erheblichen Schwankungen in der Intensität. Das sind die schrecklichen Fälle von Tic douloureux, die 20, 30 Jahre und länger bestehen, von Ischias, von Intercostalneuralgie, die den Kranken nicht mehr verlassen. Hierher zählen viele Fälle mit organischer Grundlage, mit schwerer hereditärer Disposition, bei frühzeitiger Senescenz und Gefässdegeneration. (Das Chronisch- und Unheilbarwerden der Neuralgie bezeichnet man öfter auch als Habituellwerden derselben; man will damit andeuten, dass eine Veränderung in den sensiblen Bahnen vorhanden sei, welche auch nach dem Aufhören der Ursachen die Neuralgie unterhalte; der Ausdruck erklärt aber nichts weiter).

Ausgänge. Wie schon aus dem Vorstehenden sich ergibt, erfolgt der Ausgang der Neuralgie entweder in Heilung oder in Unheilbarkeit. Die Mehrzahl der Fälle geht zweifellos in Heilung über, doch lassen sich genauere Zahlenangaben darüber nicht wohl machen, weil man gar häufig über den weiteren Verlauf, etwaige Recidive u. s. w. nichts erfährt. Die Angabe von Valleix, dass unter 182 Fällen Genesung in 139 erfolgte, erscheint etwas hoch und erklärt sich wohl dadurch, dass Valleix die durch nachweisbare organische Veränderungen bedingten Neuralgien von der Zählung ausschloss. Es hängt eben der Ausgang hauptsächlich von der Ursache ab: ist diese zu beseitigen, so tritt Genesung ein, wenn nicht: Unheilbarkeit. Auch von der allgemeinen Beschaffenheit des Kranken, Lebensalter, Ernährungszustand, Lebensweise u. s. w. kann der Ausgang der Neuralgie beeinflusst werden (s. Prognose). — Recidive sind ungemein häufig, und erklären sich theils aus der all-

gemeinen Prädisposition, welche der Neuralgie an sich zu Grunde liegt und in den meisten Fällen fortbesteht, theils daraus, dass eine einmalige neuralgische Erkrankung in dem Nerven eine örtliche Prädisposition zurücklässt, die bei der geringsten Schädlichkeit zu neuer Erkrankung führt.

Als mehr zufällige Ausgänge der Neuralgie sind zu betrachten: Anästhesie der Haut, Lähmungen und Atrophie der Muskeln etc.; diese Erscheinungen sind nicht directe Folgen der Neuralgie, sondern nur Folgeerscheinungen und Coëffecte derselben Ursache, welche auch die Neuralgie hervorgerufen hat: so kann der allmälig zunehmende Druck von Geschwülsten, kann die narbige Retraction des durch Neuritis gewucherten Bindegewebes, können fortschreitende centrale Erkrankungen und Degenerationen schliesslich zu Anästhesie und Lähmung führen, nachdem sie im Beginn neuralgische Beschwerden hervorgerufen hatten.

Der Ausgang in den Tod wird durch die Neuralgie an sich wohl kaum je herbeigeführt: Beispiele, dass die Heftigkeit des Schmerzes den Tod herbeigeführt hätte, sind nicht bekannt; es wäre höchstens denkbar, dass durch die stete Beeinträchtigung der Verdauung und Ernährung bei schweren Neuralgien endlich der Tod durch Erschöpfung eintreten würde. Dagegen kann durch das der Neuralgie zu Grunde liegende Leiden (Carcinom, Knochenleiden, centrale Erkrankungen u. dgl.) sehr wohl der Tod herbeigeführt werden.

## Diagnose.

Es handelt sich bei der ärztlichen Untersuchung hierher gehöriger Krankheitsfälle nicht ausschliesslich um die Feststellung, dass wir es hier überhaupt mit dem Symptomencomplex zu thun haben, den wir als Neuralgie bezeichnen; diese Aufgabe ist verhältnissmässig leicht zu erfüllen; allein diese Feststellung ist als Grundlage des ärztlichen Handelns in vielen Fällen durchaus ungenügend. Es muss sich vielmehr die Diagnose auch erstrecken auf die genauere Bestimmung des Sitzes des Leidens an irgend einer Stelle der sensiblen Leitungsbahnen und endlich auch auf die Feststellung der näheren Ursache desselben, auf die Ermittelung etwaiger anatomischer Veränderungen und ihrer Art und Weise.

Zunächst muss allerdings diagnostisch festgestellt werden, ob eine Neuralgie vorliegt, oder etwas Anderes; es handelt sich hier um die Ermittelung des Vorhandenseins des charakteristischen Symptomencomplexes, den man mit dem Namen der Neuralgie be-

legt; diese Feststellung ist ganz unabhängig von dem Fehlen oder Vorhandensein palpabler Läsionen, denn es gibt Neuralgien mit und ohne solche. Im Allgemeinen ist es nicht schwer, das Symptomenbild der Neuralgie richtig zu erkennen; doch gibt es immerhin Fälle, in welchen Zweifel entstehen können und unzählige Male werden schmerzhafte Affectionen für Neuralgien erklärt, die es nicht sind. Da überdies die neuralgischen, ebenso wie alle übrigen subjectiven Nervensymptome uns nicht selten in den wunderbarsten Formen entgegentreten — wofür am häufigsten die Individualität der Kranken verantwortlich zu machen ist —, so können manchmal der Diagnose sich ganz ernstliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Man wird dieselben in den meisten Fällen überwinden, wenn man festhält, dass folgende die hauptsächlichsten, charakteristischen Merkmale der Neuralgie sind:

1. Beschränkung des Schmerzes auf eine bestimmte Nervenbahn (Stamm oder Ast und dessen periphere Ausbreitung) und zwar meist einseitig.

2. Deutlich intermittirendes oder doch deutlich remittirendes Auftreten des Schmerzes, ohne dass nachweisbare Ursachen dafür vorhanden wären (Paroxysmen).

3. Eigenthümlicher Charakter und unverhältnissmässige Heftigkeit des Schmerzes.

4. Empfindlichkeit bei Druck an bestimmten Stellen des Nervenverlaufs oder der peripherischen Ausbreitung (Points douloureux).

5. Anwesenheit sensibler, motorischer, vasomotorischer, secretorischer etc. Begleiterscheinungen, wie sie oben geschildert wurden.

6. Fehlen von entzündlichen oder sonstigen Localerscheinungen und von dem Grade des subjectiven Leidens entsprechenden Allgemeinstörungen.

Auf diese Punkte ist bei der Diagnose der Hauptwerth zu legen; lässt sich ausserdem noch nachweisen: dass bei dem erkrankten Individuum eine deutliche hereditäre oder erworbene neuropathische Disposition besteht; oder dass dasselbe früher bereits an der einen oder anderen Neuralgie gelitten hat; oder dass alle ermüdenden und erschöpfenden Einflüsse verschlimmernd auf die Krankheit wirken; ferner dass eine bekannte und häufige Ursache der Neuralgie eingewirkt hat (Malaria, Erkältung, Trauma, Syphilis etc.) — so gewinnt die Diagnose erheblich an Sicherheit. Sind alle oder die meisten der genannten Charaktere vorhanden, so bietet die Diagnose gar keine Schwierigkeit; fehlen jedoch einzelne Erscheinungen oder sind sie durch andere maskirt oder treten bei andersartigen Affectionen ähn-

liche Erscheinungen auf, so ist man vor Irrthümern nicht sicher und es können — wie die tägliche Erfahrung lehrt — mancherlei Verwechselungen vorkommen. Die schmerzhaften Zustände, welche am häufigsten und leichtesten mit Neuralgien verwechselt werden, sind besonders folgende:

Muskelschmerz, Muskelrheumatismus, d. h. alle die schmerzhaften, in den Muskeln localisirten Affectionen, die als Lumbago, Pleurodynie, Torticollis u. s. w. bezeichnet werden und entweder durch Erkältung oder Ueberanstrengung der Muskeln entstehen. Bei einiger Aufmerksamkeit sind diese „Myalgien" leicht von den Neuralgien zu unterscheiden und zwar durch folgende Kriterien: der Muskelschmerz entspricht der Lage eines Muskels und nicht dem Verlauf eines Nerven; er ist fixirt auf eine bestimmt umschriebene Stelle; er tritt meist nicht in Paroxysmen auf und wird sicher durch jede Contraction des erkrankten Muskels hervorgerufen und gesteigert; locale Empfindlichkeit ist nur in der Ausdehnung des erkrankten Muskels und seiner Sehne vorhanden.

Spinalirritation, so weit man diese Bezeichnung auch heutzutage noch für einen gewissen Symptomencomplex gebraucht, hat grosse Aehnlichkeit mit Neuralgie und es mag in vielen Fällen Geschmackssache sein, den vorliegenden Symptomencomplex als Neuralgie oder als Spinalirritation zu bezeichnen. Die letztere ist meist, jedoch durchaus nicht immer, eine hysterische Erscheinung und wird da angenommen, wo vielfältige, vagirende, neuralgiforme Schmerzen zugleich mit grosser Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze gegen Druck und mit Rückenschmerz vorhanden sind. Gewöhnlich besteht dabei mehr oder weniger verbreitete Hyperästhesie der Haut und auch innerer Organe, eine deutliche motorische Schwäche und Leistungsunfähigkeit, grosse psychische Reizbarkeit u. s. w.[1]). In dem wechselnden Sitze des Schmerzes bei der Spinalirritation liegt das unterscheidende Kriterium: bei Schmerzen, die auf eine bestimmte Nervenbahn localisirt sind und welche mit Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze einhergehen, nehmen wir eine Neuralgie mit ausgesprochenem Point apophysaire an; sind die Schmerzen vagirend, von einem Nervengebiet auf's andere überspringend, rückt auch die Druckempfindlichkeit von einem Wirbel auf den anderen, dann sprechen wir von Spinalirritation. Es kann diese Unterscheidung in manchen Fällen für die Therapie von Wichtigkeit sein.

Die Schmerzen in Folge von chronischer Intoxica-

1) Vgl. darüber dieses Handbuch Bd. XI. 2. S. 357 u. ff.

tion mit Alkohol oder Quecksilber u. dgl. können nicht leicht mit Neuralgie verwechselt werden: ihr mehr continuirliches Auftreten, ihre Localisation auf meist symmetrische Stellen an den Extremitäten, vorwiegend in der Nähe der Gelenke, müssen vor dieser Verwechslung schützen. — Noch leichter sind die Dolores osteocopi bei Syphilis durch ihre Localisation, ihr symmetrisches Auftreten, ihre nächtliche Exacerbation u. s. w. von neuralgischen Schmerzen zu unterscheiden; doch ist nicht zu vergessen, dass auch die Syphilis wirkliche Neuralgien produciren kann.

Nach Feststellung der Diagnose „Neuralgie" handelt es sich dann vor Allem um die genauere Bestimmung des Sitzes derselben, um die genauere Bestimmung, in welcher Höhe der peripherischen oder centralen Faserung der eigentliche Krankheitsherd sich befinde; ob derselbe längs des peripherischen Verlaufs der Fasern, oder in den hinteren Wurzeln, oder im Rückenmark, oder endlich im Gehirn zu suchen sei; es kann endlich auch der Fall gedacht werden, dass die neuralgische Ernährungsstörung sich über eine grössere Strecke der sensiblen Leitungsbahn verbreitet.

Die Bemühungen, aus den vorhandenen Erscheinungen den anatomischen Sitz des Krankheitsherdes mit einiger Genauigkeit zu bestimmen, sind bisher noch nicht von dem wünschenswerthen Erfolg gekrönt. Freilich lässt sich in Fällen, wo eine localisirte Krankheitsursache nachweisbar ist, auch der Sitz der neuralgischen Erkrankung unschwer bestimmen: so bei Schussverletzungen, bei Fremdkörpern, bei nachweisbaren Neuromen oder anderen Tumoren, bei Knochenleiden u. s. w. Anders dagegen, wo solche gröbere, objectiv wahrnehmbare Anhaltspunkte nicht vorhanden sind: hier muss man suchen, aus der Art und Gruppirung der Symptome, aus der Anwesenheit oder dem Fehlen gewisser Begleiterscheinungen, aus gleichzeitigen Symptomen centraler Erkrankungen u. dgl. genaueren Aufschluss über den Sitz der Krankheit zu erhalten. Leider sind unsere bisherigen Kenntnisse nicht hinreichend, uns diesen Aufschluss mit Sicherheit zu geben.

Benedict hat versucht, aus dem Charakter und der Localisation des Schmerzes den Sitz der Neuralgie zu bestimmen; er gibt an, dass bei eigentlich peripheren Neuralgien der Schmerz einen mehr continuirlichen Charakter (während der Paroxysmen) habe, dass er an bestimmte Nervenbahnen gebunden und nie in den Knochen localisirt sei; bei centralen (excentrischen) Neuralgien dagegen sei der Schmerz vagirend, nicht an den Verlauf eines bestimmten Nerven gebunden, sei mit Vorliebe in den Knochen localisirt und habe einen

ausgesprochen momentanen, lancinirenden Charakter; endlich könne man noch eine dritte Gruppe unterscheiden, bei welcher der Schmerz den peripheren (continuirlichen, fest localisirten) Charakter darbiete, aber in den Knochen localisirt sei: das deute auf den Sitz der Affection innerhalb der Schädel- oder Rückenmarkshöhle, in den Nervenwurzeln. Für die Unterscheidung der peripheren von den centralen Neuralgien mögen diese Angaben im Allgemeinen Geltung haben, wenn sie auch wahrscheinlich nicht für alle Fälle zutreffen; es fehlt aber hierfür, und noch mehr für die sichere Charakteristik der „Wurzelneuralgien", an beweisenden Beobachtungen.

Immer ist es sicherer, aus einer möglichst umfassenden Würdigung aller übrigen Thatsachen das nöthige Material zur Beurtheilung zu gewinnen. Es kann dabei vor Allem die Verbreitung des Schmerzes über einzelne oder mehrere Aeste eines Nervenstammes als Hülfsmittel benutzt werden, wenn auch nur mit grosser Reserve. Das isolirte Befallenwerden eines Nervenastes (z. B. des Ramus inframaxillaris ohne den lingualis, des Peronaeus ohne den Tibialis u. s. w.) lässt allerdings den Schluss zu, dass der Sitz der Affection nicht im gemeinsamen Nervenstamm zu suchen ist; allein es bleibt dann immer noch die Möglichkeit eines isolirten Befallenseins der betreffenden Fasern im Centralorgan. Deshalb haben die Schlüsse, welche aus der excentrischen Verbreitung und der anatomischen Localisation des Schmerzes auf den peripheren oder centralen Sitz der Neuralgie gezogen werden sollen, nur eine sehr bedingte Gültigkeit; dieselbe wird noch ausserdem beeinträchtigt durch die mögliche Weiterverbreitung der Schmerzen durch Irradiation.

Wichtiger sind in dieser Beziehung die mancherlei Begleiterscheinungen, welche sich bei Neuralgien finden. Für die Erkennung des peripheren Sitzes der Neuralgie sind es besonders die motorischen und vasomotorischen Begleiterscheinungen, welche jetzt schon eine gewisse Bedeutung für die Diagnose haben und dieselbe in noch höherem Maasse gewinnen werden, wenn einmal unsere Kenntnisse über das anatomische und physiologische Verhalten besonders der vasomotorischen Nerven noch etwas vollständiger sein werden. — An und für sich spricht schon die gleichzeitige Anwesenheit motorischer und vasomotorischer Störungen, falls dieselben genau auf das Gebiet des neuralgisch afficirten Nerven localisirt sind, für den peripheren Sitz der Neuralgie, da nur im peripheren Nervenstamm die drei Faserarten vereinigt verlaufen. Immerhin aber nöthigt die Möglichkeit, dass diese Störungen auch auf reflectorischem Wege entstehen und dass dieselben auch vom Centralorgan aus gleichzeitig

erzeugt werden können, zu grosser Vorsicht, und es kann in dieser Beziehung wohl Folgendes gesagt werden:

Motorische Reizerscheinungen bei Neuralgien gemischter Nerven sind nur dann für den peripheren Sitz der Affection zu verwerthen, wenn sie genau beschränkt sind auf die in dem afficirten Nerven verlaufenden motorischen Fasern; sonst erlaubt die Möglichkeit der reflectorischen Entstehung keinen sicheren Schluss. Viel sicherer sprechen für den peripheren Sitz motorische Lähmungserscheinungen in dem Gebiet des erkrankten Nerven, weil dieselben nicht wohl durch Reflex entstehen können; es muss aber dabei ein centraler Ursprung derselben mit einiger Sicherheit ausgeschlossen sein.

Vasomotorische Lähmungserscheinungen sind für die Beurtheilung sehr unsicher, da sie sowohl direct wie reflectorisch erzeugt werden können; und es darf wohl nur ihr gleichzeitiges und localisirtes Vorkommen mit motorischer Lähmung für den peripheren Sitz verwerthet werden. Vasomotorische Reizungserscheinungen (Gefässkrampf) sind besonders dann eher für den peripheren Sitz entscheidend, wenn sie auf den dem kranken Nerven entsprechenden Hautbezirk localisirt sind. Hier bildet aber unsere Unkenntniss des eigentlichen Verlaufs der vasomotorischen Fasern innerhalb der peripheren Nervenbahnen eine erhebliche Schwierigkeit. Es ist nach dem Gesagten klar, dass die genannten Erscheinungen eine vollkommen sichere Localisation der Neuralgie zur Zeit noch nicht gestatten; doch muss eine Vervollkommnung unserer Kenntnisse in dieser Richtung entschieden angestrebt werden.

Für die Neuralgien mit centralem Sitze des Krankheitsherdes sind es natürlich besonders die begleitenden Erscheinungen, welche auf Ergriffensein des Rückenmarks oder Gehirns deuten, die zur Diagnose verhelfen müssen. Diese Erscheinungen können hier natürlich nicht aufgeführt werden. So viel ist sicher, dass ihre Ermittelung grosse Aufmerksamkeit und Sachkenntniss erfordert und dass dieselbe häufig nicht gelingt, weil eben neuralgische Beschwerden in vielen Fällen gerade die ersten Vorläufer der centralen Erkrankung bilden, z. B. bei Tabes dorsalis. In solchen Fällen ist man einzig auf den Charakter und die Localisation der Schmerzen angewiesen.

Sehr wichtig ist endlich nach Feststellung des Sitzes der Krankheit der Nachweis der eigentlichen nächsten Ursache derselben, ob impalpable Nutritionsstörung, ob Neuritis, ob Compression von aussen durch Periostitis, Geschwülste u. dgl., ob und welche centrale Erkrankungsform u. s. w. — Der Versuch, welchen Benedict zuerst gemacht hat, aus den Symptomen, dem Charakter des Schmerzes,

dem Fehlen oder Vorhandensein der Points douloureux, der Empfindlichkeit gegen Elektricität, der Heilbarkeit die einzelnen Formen der Neuralgie (sog. idiopathische, neuritische, durch Druck von aussen entstandene) von einander zu trennen, ist von ihm selbst zum Theil wieder aufgegeben worden. Es ist in der That unmöglich, aus der Qualität und Gruppirung der Symptome allein eine solche Diagnose mit Sicherheit zu machen. Hier kann nur eine umfassende Berücksichtigung aller Momente: der Ursachen, der objectiven Untersuchungsergebnisse, der einzelnen Symptome, der Begleiterscheinungen, ihrer Aufeinanderfolge und Dauer, des Verlaufes im Ganzen u. s. w. die nöthigen Anhaltspunkte für irgend eine bestimmtere Annahme liefern. Jeder erfahrene Arzt wird zugeben, dass in manchen Fällen die Diagnose oft Monate und Jahre lang im Dunkeln bleibt und erst durch die Section enthüllt wird. Nicht unerwähnt mag hier bleiben, dass nach allen bisherigen Erfahrungen die Anwesenheit des Herpes zoster mit einiger Sicherheit auf den neuritischen Ursprung der Neuralgie schliessen lässt. Genaueres für die Charakteristik der einzelnen Formen der Neuralgie hier anzuführen, ist überflüssig.

### Prognose.

Sie bietet in vielen Fällen nicht geringe Schwierigkeiten, da die Beurtheilung der Heilbarkeit und Dauer der Neuralgie häufig auf sehr unsicheren Grundlagen beruht.

Im Allgemeinen ist die Prognose der Neuralgien gar nicht ungünstig; weitaus die Mehrzahl der Fälle wird geheilt; und wenn auch die günstigen Angaben von Valleix (139 Heilungen auf 182 Fälle) vielleicht nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen, so kann ich doch auch nach meinen Beobachtungen annehmen, dass ungefähr zwei Drittel aller Fälle nach längerer oder kürzerer Zeit geheilt werden (natürlich ohne Garantie gegen Recidive). Immerhin bleibt eine Reihe von Fällen, in welchen ein schwererer und mehr chronischer Verlauf, und von anderen, in welchen Unheilbarkeit zu erwarten ist. Es ist zu zeigen, dass man diese Fälle erkennen kann und auf welche Momente das prognostische Urtheil sich hauptsächlich zu stützen hat.

Hier kommt vor allen Dingen die Ursache der Krankheit in Betracht: alle Neuralgien, welche auf schweren, organischen Veränderungen (Knochenleiden, Carcinome und andere Geschwülste, unzugängliche Narben u. dgl.) beruhen, bieten eine sehr ungünstige Prognose; sie sind in der Regel unheilbar. In geringerem Grade gilt dies von den durch organische Centralleiden bedingten Neuralgien;

hier gelingt es manchmal, die Neuralgie zu tilgen, auch wo man dem Grundleiden nicht Einhalt gebieten kann. Ungünstig wird die Prognose bei ausgesprochenen senilen und anderen Gewebsdegenerationen, ferner bei ausgesprochener hereditärer neuropathischer Disposition. Günstiger zu beurtheilen sind die durch Anämie, durch rheumatische Einflüsse, durch Traumen hervorgerufenen Neuralgien; verhältnissmässig sehr günstig ist die Prognose der syphilitischen und am allergünstigsten die der Malarianeuralgien.

In Bezug auf den Sitz der Krankheit lässt sich im Allgemeinen sagen, dass periphere Neuralgien günstiger sind, als centrale, was ohne Zweifel zusammenhängt mit der an und für sich schlimmeren Prognose der betreffenden Centralleiden.

Einigen Unterschied in der Prognose bieten die verschiedenen befallenen Nervengebiete: Brachialneuralgien sind im Allgemeinen leichter heilbar, als Ischias und diese leichter als Trigeminusneuralgie. Doch hat das für den Einzelfall so gut wie gar keine Bedeutung und dieser muss hauptsächlich nach anderen Kriterien beurtheilt werden.

Von besonderem Gewicht ist in vielen Fällen das Alter der Kranken und es lässt sich im Allgemeinen sagen, dass zunehmendes Alter die Prognose verschlimmert. Im Einzelnen ist zu erwähnen, dass die im jugendlichen Alter, besonders um die Pubertätszeit entstehenden Neuralgien meist heilbar sind; dass dagegen die in den Zeiten des körperlichen Verfalls entstehenden Neuralgien eine sehr schlechte Prognose gewähren, es ist deshalb von Bedeutung für die Prognose, dass man auf die Zeichen der Senescenz, das beginnende Atherom der Arterien, den Arcus senilis u. dgl. seine Aufmerksamkeit richte. Die zur Zeit des Klimakteriums entstehenden Neuralgien werden in ihrer Prognose hauptsächlich von dem allgemeinen Ernährungszustand bestimmt.

Das Geschlecht bedingt einen gewissen Unterschied, indem die Prognose bei Männern im Allgemeinen günstiger ist als bei Frauen.

Mit zunehmender Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle, ebenso wie mit zunehmender Dauer der ganzen Krankheit wird die Prognose ungünstiger.

Das Hinzutreten gewisser complicirender Erscheinungen: ausgesprochener Anästhesie, Paralyse, Atrophie u. s. w. verschlimmert ebenfalls die Prognose. Endlich muss auch noch der Erfolg oder Misserfolg gewisser Behandlungsmethoden, die Möglichkeit energischer Einwirkungen, der Gesammternährungszustand u. s. w. bei der Pro-

gnose berücksichtigt werden; denn nur eine Zusammenfassung und richtige Würdigung aller einzelnen Momente kann hier vor Irrthümern schützen.

Quoad vitam ist die Prognose fast absolut günstig, da nur in Ausnahmefällen der Tod durch die Neuralgie herbeigeführt wird. Auch in Bezug auf die Beseitigung des quälendsten Symptoms, des Schmerzes kann die Prognose immer einigermassen günstig gestellt werden, da es uns mit unseren jetzigen Palliativmitteln meist möglich sein wird, die Leiden der Kranken auf ein geringes Maass zu reduciren und sie dadurch erträglich zu machen.

### Therapie.

Die Behandlung der Neuralgien gehört zu den am meisten begehrten und auch im Ganzen nicht am wenigsten lohnenden Beschäftigungen des Arztes. Die hohe Schmerzhaftigkeit des Leidens lässt dem Kranken rasche ärztliche Hülfe in hohem Grade wünschenswerth erscheinen und der Arzt ist auch meist im Stande, rasch die gewünschte Erleichterung zu verschaffen, wenn auch die definitive Heilung nicht immer leicht gelingt. Jedenfalls soll der Arzt den antineuralgischen Heilapparat, der allerdings in neuerer Zeit stark reducirt worden ist, genau kennen und vollständig beherrschen. Es soll deshalb hier eine ausführliche Darlegung der Therapie der Neuralgien gegeben werden, auf welche wir uns bei der Besprechung der einzelnen Neuralgien beziehen werden, um Wiederholungen zu vermeiden.

Eine streng methodische Darstellung, geordnet nach den einzelnen Indicationen, wie sie heutzutage gewöhnlich beliebt wird, bietet gewisse Schwierigkeiten: einmal deshalb, weil manche Mittel mehreren Indicationen genügen, also an mehreren Stellen zu erwähnen sind; dann deshalb, weil wir es hier mit einer symptomatischen Krankheitsform zu thun haben und also die Indicatio morbi mit der Indicatio symptomatica zusammenfällt. Die anatomischen Veränderungen deren Beseitigung sonst Gegenstand der Indicatio morbi bildet, müssen hier unter der Indicatio causalis abgehandelt werden. Wenn wir deshalb im Folgenden die übliche Eintheilung beibehalten, so geschieht dies nur der Uebersichtlichkeit wegen und wir sind uns dabei bewusst, dass gegen dieselbe mancherlei einzuwenden ist.

a. Prophylaxis. Dieselbe ist durchaus nicht ohne Bedeutung für die Verhütung von Neuralgien. Sie kann zunächst Anwendung finden auf solche Individuen, bei welchen eine Disposition zu Neuralgien anzunehmen ist. Es handelt sich hier beson-

ders um die Glieder neuropathisch belasteter Familien und besonders für die heranwachsende Generation in solchen Familien kann der Hausarzt durch frühzeitige Aufmerksamkeit auf die Sache Vieles leisten.

Vor allen Dingen ist auf eine gute Ernährung zu sehen: reichliche Verabreichung kräftiger, nährender Speisen (Fleisch, Brod, Eier, besonders Milch, Früchte) in geeigneten Fällen in Verbindung mit Leberthran ist absolut nothwendig und man braucht sich vor den vermeintlichen Folgen einer allzu üppigen, „erhitzenden" Ernährungsweise durchaus nicht zu fürchten. — Regelmässige und systematische Muskelbewegung (Turnen, Spazierengehen, Fechten, Schwimmen, Zimmergymnastik) ist ein wesentliches Correlat der kräftigen Ernährung und trägt sehr erheblich zur Kräftigung des Nervensystems bei. Doch ist dabei ein hinreichender Wechsel zwischen Ruhe und Thätigkeit wohl ins Auge zu fassen. — Ganz besonders wichtig ist ausreichender Schlaf, gerade während der Wachsthums- und Entwickelungsperiode; Anstie bezeichnet täglich volle 10 Stunden als ein durchaus nicht zu hohes Maass! — Viel Genuss frischer Luft und Vermeidung langen Aufenthaltes in verdorbener Luft, in Schulräumen; Vermeidung von Stimulantien aller Art, Spirituosen, Kaffee, Thee. Unterstützung aller dieser diätetischen Maassregeln durch kalte Waschungen, Bäder, besonders Fluss- und Seebäder. Von besonderer Wichtigkeit ist hier die Zurückhaltung des Geschlechtstriebes, was durch Ueberwachung des Umganges, der Lectüre, der Beschäftigung einigermassen geschehen kann; Onanie oder frühzeitige sexuelle Excesse sollen um jeden Preis verhütet werden, so schwierig das auch in vielen Fällen sein mag. Endlich muss in der ganzen Leitung der Erziehung auf die Kräftigung des ganzen Menschen in physischer und psychischer Beziehung besonderes Augenmerk gerichtet werden: keine übermässige Belastung des Geistes mit Nichtigkeiten, sondern ernste systematische und doch anregende Beschäftigung! Keine Förderung der Eitelkeit und des Ehrgeizes, keine starke Gemüthserregung auf religiösem Gebiet, keine frivole oder gehaltlose Lectüre, kein Besuch von schlechten, oberflächlichen Schauspielen — wohl aber ernste Beschäftigung mit Poesie, Musik, Kunst! Dem denkenden Arzt mögen diese Andeutungen genügen. (Vgl. die trefflichen Bemerkungen von Anstie über diesen hochwichtigen Gegenstand l. c. p. 212 ff.) Er wird in vielen Familien einen empfänglichen Boden für derartige Maassregeln finden, darf aber nur von einer sehr consequenten Durchführung derselben erheblichen Erfolg erwarten.

In zweiter Linie kann die Prophylaxe nothwendig werden bei Leuten, die schon einmal an Neuralgie gelitten haben und die sich vor Recidiven schützen wollen. Hier müssen vor allen Dingen die bekannten Schädlichkeiten vermieden werden: die Individuen haben sich vor Erkältung, vor schlechter Ernährung und besonders vor geistigen oder körperlichen Ueberanstrengungen zu hüten und dies besonders zu Zeiten, welche ohnehin der Entstehung von Neuralgien günstig sind (Pubertät, Klimakterium etc.). Leute, welche sehr angestrengt beschäftigt sind, sollen sich von Zeit zu Zeit Erholung gönnen, jeden Sommer ihre Luftcur an einem passenden Orte gebrauchen. Fast in allen Fällen wird es von Nutzen sein, solche Leute durch eine vorsichtige, systematische Abhärtungscur allmälig gegen äussere Schädlichkeiten resistenter zu machen; es muss dem Ermessen des Arztes in jedem Einzelfalle überlassen bleiben, welche Stufenfolge der Körperbewegungen, Bäder, kalten Waschungen u. s. w. jeweils die zweckmässigste ist.

Endlich kann aber auch die Prophylaxe während des Bestehens einer Neuralgie dazu dienen, die Paroxysmen zu verhüten. Die zweckmässigsten Maassregeln dazu sind: möglichst absolute Ruhe des kranken Theiles (kein Kauen oder Sprechen bei Gesichtsschmerz, kein Gehen bei Ischias!); Vermeidung von äusserer Kälte und Nässe, von Luftzug, ebenso aber auch von Sonnenhitze oder grellem Licht (bei Gesichtsneuralgien); Vermeidung von Gemüthsbewegungen, Verdauungsstörungen und allen etwaigen Schädlichkeiten, welche die Erfahrung als Veranlassungen der Paroxysmen in dem einzelnen Fall kennen gelehrt hat.

b. Indicatio causalis. Auf sie muss ganz besondere Rücksicht genommen werden, weil ihre Erfüllung in vielen Fällen die Grundbedingung der Heilung ist. Es fallen unter diese Kategorie auch die gröberen anatomischen Läsionen, welche die nächsten Ursachen des Symptoms „Schmerz“ darstellen, in welchen wir bei unseren jetzigen Kenntnissen ja die Hauptsache bei der Neuralgie erblicken müssen.

Die einfachsten Verhältnisse bieten anscheinend Traumen und Fremdkörper als Ursachen der Neuralgien; doch sind wir auch hier in vielen Fällen ohnmächtig in unsern Bestrebungen; wo die Lage der Theile es gestattet, sind chirurgische Eingriffe zu machen und häufig auch von glänzendem Erfolg begleitet: so die Excision oder Correctur von Narben, Entfernung von Fremdkörpern, Resection und Wiedervereinigung gequetschter oder zerrissener Nerven u. s. w. Dieselbe Aufgabe bietet sich bei mechanischen Ursachen der

Neuralgie (Druck von Geschwülsten, Compression durch Periostitis, Hyperostosen, gewucherten Callus, verhärtete Fäcalmassen u. s. w.). Wo es möglich ist, müssen diese drückenden Körper auf chirurgischem oder anderem Wege entfernt werden und das hat gewöhnlich glänzenden Erfolg; so besonders bei Neuromen und Tubercula dolorosa. Ist eine chirurgische Behandlung nicht möglich, so muss man suchen durch die anderen bekannten Mittel (erweichende, resorbirende Mittel, Antiphlogistica, Bäder, Ableitungen u. dgl. je nach dem einzelnen Fall) die drückenden Gewebe zu verkleinern und zum Schwinden zu bringen; wie wenig Erfolg das aber in den meisten Fällen hat, lehrt die Erfahrung.

Sind Hyperämien oder Stasen in der Umgebung des Nerven die Ursache von Neuralgien, so sind die dagegen gerichteten Mittel (Blutentziehungen, geeignete Lagerung, Ableitung auf den Darm u. s. w.) gewöhnlich erfolgreich; dafür bietet die durch hämorrhoidale Stasen unterhaltene Ischias nicht selten schlagende Belege.

Die organischen Leiden der Centralorgane, welche von Neuralgien begleitet sind (Gehirntumoren, Gehirnabscess, Meningitis, Tabes, Myelitis u. s. w.) müssen nach den bei diesen Krankheiten üblichen Methoden behandelt werden, die an den betreffenden Stellen dieses Werkes nachzusehen sind.

Liegt nachweisbare Neuritis (s. diese) zu Grunde, so ist Antiphlogose angezeigt: Blutentziehungen, Kälte, Ableitung auf Haut und Darm, später resolvirende Mittel, Galvanismus.

Bei rheumatischen Ursachen sieht man häufig raschen Erfolg von energischer und frühzeitiger Diaphorese, am besten durch Dampfbäder, verbunden mit örtlicher Antiphlogose und Ableitung auf die Haut (Sinapismen, Vesicantien); von älteren Aerzten (Eisenmann) wird hier besonders Colchicum in Verbindung mit etwas Opium gerühmt; in veralteten rheumatischen Fällen thun besonders die indifferenten Thermen (Wildbad, Teplitz, Gastein — auch Baden-Baden und Wiesbaden) gute Dienste; ferner Kaltwassercuren und besonders die Elektricität. Einen gewissen Nutzen gewährt häufig auch das Ueberwintern in einem milden Klima und der Gebrauch des Jodkalium.

Von grosser Wichtigkeit ist die energische Bekämpfung der neuropathischen Disposition, die so häufig den Neuralgien zu Grunde liegt. Es geschieht diese nach allgemein therapeutischen Grundsätzen; eine detaillirte Schilderung würde hier viel zu weit führen. Es mag kurz darauf hingewiesen werden, dass die sog.

„nervenstärkende Methode“ im weitesten Umfang in Anwendung gebracht werden muss; besondere Beachtung verdient die Regulirung der Diät und Lebensweise, Sorge für hinreichenden Schlaf, fleissige Bewegung in freier Luft, Anwendung von kalten Waschungen und Bädern, Seebädern, Aufenthalt in Gebirgsluft; alles dies unterstützt von im Einzelfalle angezeigten Medicamenten (Chinin, Eisen, Nervinis, Phosphor, Strychnin u. a.) eventuell auch Mineralwassercuren. Nur strenges Individualisiren, sorgfältige Auswahl der Curmethoden und grosse Ausdauer im Gebrauch derselben können hier erfolgreich sein. Da notorisch eine sehr grosse Zahl von Neuralgien auf Grundlage einer nervösen Disposition entsteht, hat der Arzt allen Grund, sich mit den Details und den Hülfsmitteln der nervenstärkenden Methode aufs Genaueste bekannt zu machen. — Sind deutliche hysterische Grundlagen vorhanden, so mögen nebenbei noch die Antihysterica ihre Stelle finden.

Aehnliche Wichtigkeit besitzt die Anämie in ihren mannichfachen Formen als Grundlage von Neuralgien und die Eisenpräparate verdanken ihren grossen antineuralgischen Ruf gewiss nur dem Umstand, dass gar so viele Neuralgien in Folge von Anämie entstehen. Auch hier können Details nicht gegeben werden: die mannichfachsten Modificationen in der bekannten Behandlung von Anämie und Chlorose können hier nothwendig werden; natürlich spielen neben reichlicher Ernährung die Eisenpräparate hier eine Hauptrolle; wo sie im Stich lassen, kann Arsenik mit Nutzen gegeben werden; Anstie empfiehlt als besonders wirksam bei anämischen Neuralgien junger Frauen eine Verbindung von Liqu. ferr. sesquichlorat. (10—15 Tropfen) mit Strychn. (0,0015) mehrmals täglich.

Bei dyskrasischen und kachektischen Zuständen (als z. B. Scrophulose, Tuberculose, Gicht u. s. w.) finden die bei diesen Krankheiten als wirksam befundenen diätetischen und pharmaceutischen Maassnahmen ihre Stelle. — Wird Syphilis als Ursache einer Neuralgie angenommen, so sind je nach dem Stadium der Krankheit die Quecksilberpräparate und das Jodkalium angezeigt und meist sehr wirksam. — Bei nachweisbaren Intoxicationen (Alkohol, Quecksilber, Blei etc.) versäume man nicht, die gegen dieselben wirksamen Curmethoden energisch zur Anwendung zu bringen.

Von dem glänzendsten Erfolge ist endlich die causale Behandlung bei den Malarianeuralgien. In solchen Fällen typischer Neuralgien, die auf wirklicher Malariainfection beruhen, beseitigen einige tüchtige Gaben Chinin das Uebel fast immer in zauberhafter

Weise; und nur in seltenen Fällen hat man nöthig, zum Arsenik zu greifen, wenn Chinin im Stich lässt.

Indicatio morbi und symptomatica. Wir handeln dieselben zusammen ab, da die meisten hier zu besprechenden Heilmittel nach beiden Richtungen hin wirken, während wir zur Zeit noch gänzlich ausser Stande sind, über das eigentliche Wesen der Krankheit etwas Bestimmtes auszusagen und dieselbe noch als eine symptomatische Krankheitsform auffassen müssen, bei welcher die Bekämpfung des Hauptsymptoms mit der Bekämpfung der Krankheit selbst zusammenfällt.

Wir begegnen hier einer ganz colossalen Menge von Mitteln, welche als Antineuralgica sich eines gewissen Rufes erfreut haben und zum Theil noch erfreuen. Es war eine kritische Sichtung in diesem seit alten Zeiten aufgehäuften Material nöthig; und sie ist auch in den letzten Decennien reichlich geübt worden. Die neuere Zeit hat die Zahl der gegen Neuralgie gebrauchten Mittel auf wenige Gruppen reducirt; die übrigen hat man entbehren gelernt und nur in verzweifelten Fällen greift man noch auf sie zurück, um hie und da zu erfahren, dass sie doch manchmal auch etwas nützen.

Es mag hier zunächst gestattet sein, einige Bemerkungen über die Diät und Lebensweise der an Neuralgie Leidenden zu machen; ihre sorgfältige Regulirung muss in allen Fällen einen integrirenden Theil der Behandlung bilden und erfüllt nicht selten mehrere Indicationen. Die hier anzuführenden Vorschriften beziehen sich natürlich vorwiegend auf die schwereren Fälle.

Die Kranken sollen vor allen Dingen geistige und körperliche Ruhe bewahren, müssen sich von allen anstrengenden Arbeiten fern halten, alle Gemüthsbewegungen vermeiden; wenn möglich, ist völliges Zurückziehen von den Geschäften für einige Zeit durchzuführen. — Demnächst steht im Vordergrund die Sorge für ausreichende Erholung und besonders für reichlichen Schlaf; wenn nöthig, muss derselbe durch Medicamente erzielt werden (am besten Chloral, sehr zweckmässig in Verbindung mit etwas Morphium). — Sehr zu empfehlen ist grosse Regelmässigkeit des Lebens, richtige Abwechslung von Arbeit und Erholung, regelmässige Mahlzeiten mit etwas Ruhe darnach. Mässige Bewegung in freier Luft an schönen Tagen, oder bei schwächlichen Personen auch nur Aufenthalt in der Luft, ist sehr nützlich. — Die Nahrung muss (immer mit Berücksichtigung individueller Verhältnisse) eine sehr reichliche, roborirende sein, besonders bei sehr jungen und bei älteren Individuen. Anstie kann eine sehr reichliche, das Maass des für Gesunde Nothwendigen sogar überstei-

gende Ernährung nicht genug rühmen; dieselbe soll überhaupt bei allen chronischen Neurosen von evidentem Nutzen sein. Hervorragend wichtig ist dabei ohne Zweifel eine reichliche Zufuhr von Fett mit der Nahrung; neben reichlicher Zufuhr von Fleisch, Milch, Eiern, Brod etc. wird deshalb besonders der fortgesetzte Gebrauch grosser Dosen von Leberthran empfohlen; wird derselbe nicht ertragen, so kann man versuchen, ihn einigermassen zu ersetzen durch reichlichen Genuss von Rahm, Butter, Olivenöl, Cocosnussöl oder dergleichen. Leider haben Neuralgische oft schlechten Appetit und Aversion gegen gewisse Nahrungsmittel und ihr Magen ist nicht im Stande, den an ihn gestellten gesteigerten Anforderungen zu genügen; bei einiger Ausdauer und Geschicklichkeit und bei gutem Willen der Patienten wird man es aber doch in vielen Fällen zu der gesteigerten Nahrungsaufnahme bringen. — Der Genuss von Spirituosen ist nur erlaubt, insofern dieselben als Nahrungsmittel mit den Mahlzeiten genossen werden und in dieser Weise ist der Genuss eines guten Weines oder kräftigen Bieres wohl zu gestatten; dagegen haben sich die Kranken zu hüten vor reichlichem Genuss von Spirituosen; besonders dürfen dieselben nicht in narkotisirenden Dosen genossen werden.

Gleichmässige Temperatur wird von den Kranken immer wohlthätig empfunden werden; auch ist durch die Kleidung Schutz gegen rasche Abkühlung und Erkältung zu gewähren; dabei darf dieselbe nicht allzu warm sein, es muss im Gegentheil eine gewisse Abhärtung angestrebt werden durch kalte Waschungen, Abreibungen, Bäder (natürlich anfangs mit temperirtem, allmälig kälterem Wasser). Ueberhaupt ist der Gebrauch der Bäder als diätetisches Mittel nicht zu vernachlässigen; Anstie empfiehlt auch die türkischen (heissen Luft-) Bäder mit nachfolgender Rückendouche als zweckmässiges Abhärtungsmittel. — Endlich müssen die Kranken die oben erwähnten prophylaktischen Maassregeln gegen das Auftreten der Anfälle befolgen.

Je nach individuellen Verhältnissen, Allgemeinbefinden, Habitus, Lebensgewohnheiten, Krankheitsursachen u. s. w. müssen in den hier aufgezählten Maassregeln Erweiterungen und Modificationen eintreten, die aufzuzählen hier nicht der Ort ist.

Die eigentlichen Heilmittel der Neuralgie verfolgen alle den Zweck, die hypothetisch angenommene krankhafte Ernährungsstörung des Nerven zum Ausgleich zu bringen und dadurch die Schmerzanfälle, das Hauptsymptom der Neuralgie, zu beseitigen. Wie dies durch die hierhergehörigen Mittel zu Wege gebracht wird,

darüber können wir jetzt noch keine annehmbare Meinung aussprechen, weil uns das Wesen des krankhaften Ernährungsvorgangs, weil uns die feinere Art und Weise, wie der neuralgische Schmerz entsteht, noch unbekannt sind. Die theoretischen Vorstellungen, welche man sich gewöhnlich von dieser Wirkungsweise macht (Beseitigung anatomischer Veränderungen und Circulationsstörungen, Entfernung von abnorm starken Reizen, Verminderung der krankhaften Erregbarkeit des Nerven u. s. w.), haben gewiss ihre Berechtigung, aber doch noch zu wenig sichere thatsächliche Grundlagen, als dass nicht eine eingehendere Beschäftigung mit denselben vorläufig als für den Praktiker ziemlich werthlos erscheinen müsste. Wir gehen deshalb gleich zur Betrachtung der Heilmittel selbst über.

Hier sind es hauptsächlich 3 Gruppen von Mitteln, welche heutzutage im Vordergrunde der Neuralgiebehandlung stehen und in derselben am Meisten leisten: nämlich 1. die Elektricität in ihren verschiedenen Formen; 2. die Narcotica, besonders in der hypodermatischen Applicationsweise und 3. gewisse specifische Mittel, Nervina, welche erfahrungsgemäss in vielen Fällen wirksam sind. Damit sind jedoch unsere Hülfsmittel nicht erschöpft, sondern wir werden weiterhin noch andere, wichtige und mächtige Heilmittel (Kälte, Bäder, Ableitungsmittel, chirurgische Eingriffe u. s. w.) zu besprechen haben, welche allerdings an umfassender Anwendbarkeit und Wirksamkeit hinter den genannten 3 Gruppen zurückstehen.

1. Die Elektricität hat sich in neuerer Zeit einen ganz hervorragenden Platz in der Therapie der Neuralgien erworben durch ihre glänzenden Erfolge bei allen möglichen Formen derselben. Ihre Wirkungsweise ist noch ziemlich dunkel, wahrscheinlich aber eine mehrfache: sie kann die Erregbarkeit der sensiblen Nerven vermindern, abnorme Reize von denselben entfernen, kann ihre Ernährung modificiren, kann Hyperämien, Entzündungen beseitigen und endlich auch ableitend wirken — kann also mehreren Indicationen zugleich genügen. Die Methoden ihrer Anwendung sind mannichfach ausgebildet worden, besonders seit Wiedereinführung des galvanischen Stroms in die Praxis durch Remak. Die Erfolge der Elektrotherapie sind auch wohl auf keinem Gebiete so unbestritten, wie auf dem der Neuralgien.

Die beiden, jetzt fast ausschliesslich gebrauchten Elektricitätsarten, der faradische und der galvanische Strom sind wirksam, der letztere jedoch in höherem Grade und in vielseitigerer Weise als der erstere.

Der faradische Strom ist vorwiegend nützlich bei peripheren

Neuralgien, wo die Nerven vom Strom erreicht werden können, und in Fällen, wo keine erhebliche anatomische Veränderung, keine Neuritis oder dgl. vorhanden ist, also besonders bei den sogenannten reinen idiopathischen, „habituellen" Neuralgien. (Als Hautreiz, Ableitungsmittel reicht seine Wirksamkeit wohl noch etwas weiter.)

Der galvanische Strom hat mindestens dieselben Wirkungen auf die peripherischen Neuralgien, ist aber ausserdem von eminenter Wirksamkeit bei centralen und tiefsitzenden Neuralgien (spinalen, cerebralen und Wurzelneuralgien). Er besitzt ausserdem durch seine „katalytischen" Wirkungen (Einfluss auf die Gefässe, auf Exsudationen, trophische Vorgänge) ein sehr umfangreiches Wirkungsgebiet auch bei Neuralgien, die von dem faradischen Strom unbeeinflusst bleiben.

Specielle Indicationen sind noch nicht vollständig anzugeben, da auch hier die meisten Thatsachen erst empirisch gefunden werden müssen und noch vielfach der Bestätigung bedürfen. Natürlich können nicht alle Neuralgien durch die Elektricität geheilt werden; dieselbe wirkt nicht einmal bei allen als sicheres Palliativ, sondern wird in dieser Beziehung von den Narcoticis entschieden übertroffen. Dies gilt besonders für die Neuralgien durch erhebliche anatomische Veränderungen, für die durch Anämie, Intoxicationen hervorgerufenen, so lange diese Ursachen noch fortwirken.

Dagegen bieten die sogenannten idiopathischen Neuralgien, ferner die meisten rheumatischen und neuritischen, die habituell gewordenen und endlich auch ein Theil der excentrischen Neuralgien der Elektricität und besonders dem galvanischen Strom ein ausgebreitetes und dankbares Wirkungsgebiet. Die Erfolge sind oft geradezu frappant, treten sofort ein; in anderen Fällen führt aber erst eine länger fortgesetzte und consequente Behandlung zum Ziel.

Die Resultate, welche von den verschiedenen Elektrotherapeuten in übereinstimmender Weise gemeldet werden, sind in hohem Grade günstig. In den bekannten Lehrbüchern der Elektrotherapie (Althaus, M. Meyer, Rosenthal, Benedict, Beard und Rockwell, Duchenne) finden sich dafür die unzweideutigsten Belege. Ich selbst war in der Lage, diese günstigen Angaben durchaus zu bestätigen und habe die in einer früheren Publication (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. III) gegebenen günstigen Resultate auch bei einer weiteren, grösseren Anzahl von Fällen erhalten.

Die Methoden der elektr. Behandlung mögen hier nur kurz angedeutet werden, indem für alle Details auf die genannten Handbücher der Elektrotherapie verwiesen werden muss.

Die faradische Behandlung bedient sich zweier Methoden:

a. Durchleiten eines starken Stromes der secundären Spirale durch den Nerven mittelst feuchter Elektroden, möglichst central am Nervenstamm; starker Strom, einige Minuten hindurchgeleitet; meist öftere Wiederholung nöthig.

b. Sehr energische Hautreizung mittelst des elektrischen Pinsels oder als elektrische Moxe (Duchenne, M. Meyer) im Verbreitungsbezirk des Nerven, an seiner Austrittstelle und über den Points douloureux. Diese Methode, häufig von grosser Wirksamkeit, gehört eigentlich unter die Rubrik der Ableitungsmittel (s. u.).

Die galvanische Behandlung verfolgt besonders den Zweck, modificirend auf die Ernährungsverhältnisse des Nerven zu wirken, sogenannte katalytische Effecte hervorzurufen und die Erregbarkeit des Nerven herabzusetzen. Dieser Zweck wird am besten erreicht durch sogenannte stabile Ströme. Die von den Elektrotherapeuten jetzt mit Eifer ventilirte Frage, wie diese anzuwenden, ob nach der polaren oder nach der Richtungsmethode, muss erst noch definitiv entschieden werden: die Erfolge scheinen jedoch bei beiden Methoden ziemlich gleich gut. Nach der polaren Methode wird am besten die Anode stabil angewendet, mit langsam an- und abschwellender Stromstärke; die Anode wird dabei nacheinander auf den Nervenstamm (womöglich in nächster Nähe des eigentlichen Krankheitsherdes) und auf die Points douloureux aufgesetzt, die Kathode auf irgend einen indifferenten Punkt. Manchmal scheint auch die stabile Einwirkung der Kathode besser zu wirken, was wohl durch katalytische Wirkungen zu erklären ist. — Die Richtungsmethode zieht die „absteigende" Stromesrichtung vor: dabei kommt die Anode auf den Plexus oder die Wurzeln, die Kathode auf den Nervenstamm und die Points douloureux zu stehen. — Hauptgrundsatz ist dabei immer: Behandlung in loco morbi. Das hat besonders wichtige Consequenzen für die Behandlung der excentrischen Neuralgien: dieselbe ist nur erfolgreich, wenn der Strom direct auf Gehirn oder Rückenmark applicirt wird; ausserdem ist aber in manchen Fällen dann auch noch eine periphere Behandlung nöthig, vielleicht um abnorme Erregbarkeitsverhältnisse in den peripheren Nervenbahnen zu beseitigen. Die von Remak eingeführte Methode der Behandlung mancher Neuralgien auf indirectem Wege, von den Sympathicusganglien aus, sowie die von Beard und Rockwell empfohlene „allgemeine Elektrisation" als Hauptmethode gegen die sogenannten constitutionellen Neuralgien sind noch nicht hinreichend controlirt und geprüft, um als nützlich empfohlen werden zu können. — Für manche Fälle scheint die Behandlung der schmerzhaften Druckpunkte an der Wirbelsäule sehr günstig zu wirken (Mor. Meyer); sie werden der stabilen Einwirkung der Anode unterworfen.

Ueber die Dauer und Häufigkeit der einzelnen Applicationen lässt sich nicht viel Allgemeines sagen: im Durchschnitt sollen die Sitzungen nur kurz sein (2—6—8 Min.) und täglich oder jeden anderen Tag wiederholt werden, selten mehrmals täglich. Die Stromstärke muss im Allgemeinen eine mässige sein.

Der Erfolg ist gewöhnlich ein momentaner und dauert anfangs

verschieden lange Zeit (ein paar Stunden bis Tage) an, um endlich nach mehr oder weniger zahlreichen Applicationen ein ganz dauernder zu werden. Wenn nach einer mässigen Anzahl (6—10) Sitzungen gar kein erheblicher Erfolg erzielt werden konnte, ist der Fall in der Regel als für die elektrische Behandlung nicht geeignet anzusehen.

2. Die Narcotica (und Anaesthetica) spielen heutzutage in der Therapie der Neuralgien eine sehr grosse Rolle; man kann ohne dieselben nicht mehr auskommen, da sie ungemein sichere und angenehme Palliativmittel sind. Sie werden in dieser Hinsicht von keinem anderen Heilmittel übertroffen, besonders seit man gelernt hat, sie durch hypodermatische Injection in sehr geringer und doch ungemein wirksamer Dosis dem Organismus einzuverleiben; sie haben sich dadurch einen sehr umfassenden und segensreichen Wirkungskreis erworben. — Trotz der vielfachen Experimentation mit diesen Mitteln wissen wir über ihre eigentliche Wirkungsweise noch sehr wenig. Man hat sie ursprünglich nur als schmerzstillende Agentien also rein symptomatisch angewendet und in der That werden nicht leicht die Hoffnungen auf diesen Theil ihrer Wirkung getäuscht; allein andererseits lehrt auch die Erfahrung, dass unter dem Gebrauch dieser Mittel zahlreiche Neuralgien zur Heilung gelangen, dass sie also auch als eigentliche Heilmittel wirken. Den schmerzstillenden Effect führt man gewöhnlich zurück auf die Aenderung des Erregbarkeitszustandes, welche sowohl die peripheren, wie die centralen Empfindungsapparate durch die Narcotica erfahren; die Wirkung auf die Centralorgane ist jedenfalls die überwiegende und wichtigere und aus ihr besonders erklärt sich der grosse palliative Nutzen der Narcotica. Wie die curative Wirkung zu Stande kommt, dafür existiren nur sehr ungenügende Hypothesen: man spricht von einer dauernden Herabsetzung des Erregbarkeitszustandes, also wohl von feineren nutritiven Modificationen in den Empfindungsapparaten; auch wäre denkbar, dass durch die dem Nervensystem gewährte Ruhe und den Schlaf, welchen die Narcotica herbeiführen, eine Ausgleichung der krankhaften Ernährungsstörungen und damit Heilung angebahnt wird. Das mag vorläufig auf sich beruhen — jedenfalls besitzen wir in der hypodermatischen Injection gewisser Narcotica ein vortreffliches und sicheres Palliativmittel bei Neuralgien; und ausserdem werden durch dieselben manche Neuralgien, besonders leichtere, frisch entstandene Fälle peripherischen Sitzes definitiv geheilt.

Weitaus die wichtigsten hier in Frage kommenden Mittel sind die Alkaloide des Opium, und zwar fast ausschliesslich das Mor-

phium, welches wohl das dominirende Mittel in der subcutanen Therapie genannt werden darf. Am zweckmässigsten und sichersten ist nämlich die Einverleibung desselben durch hypodermatische Injection.

Die hypodermatische (subcutane) Injection ist wohl heutzutage so sehr Gemeingut aller Aerzte geworden, dass es eines näheren Eingehens auf dieselbe nicht bedarf. Man führt sie aus mittelst kleiner (Pravaz'scher oder Luer'scher) Spritzen, die eine feine Stiletcanüle besitzen und so die Einbringung gelöster Arzneikörper in das Unterhautzellgewebe gestatten. Die Hauptsache ist, dass man die genau abgemessene Flüssigkeitsmenge wirklich in das Unterhautzellgewebe bringt; das kann bei einiger Uebung sehr leicht ohne grosse Belästigung des Kranken geschehen; man muss vermeiden, die Injection in das Gewebe der Cutis selbst zu machen, weil dadurch grössere Schmerzhaftigkeit, Anschwellung und selbst Entzündung entstehen kann. — Die Wahl der Applicationsstelle ist nicht gleichgültig; nur wo es sich ausschliesslich um Erzielung der Allgemeinwirkung (auf das centrale Nervensystem) handelt, kann man eine beliebige Hautstelle wählen und zwar am besten eine solche, welche sich durch dünne Haut und lockeres Unterhautzellgewebe auszeichnet, z. B. Schläfe, Schlüsselbeingegenden, vordere Bauchwand, innere Fläche der Vorderarme und Oberschenkel. Will man ausserdem die locale Wirkung erzielen, wie das bei Neuralgien gewöhnlich der Fall ist, dann injicirt man in möglichster Nähe des afficirten Nervenstammes, an die Schmerzpunkte u. s. w. — Die grossen Vortheile dieser Methode beruhen auf der grösseren Schnelligkeit und Sicherheit der Resorption der Arzneikörper, auf der gleichzeitigen Erzielung der Allgemein- und der örtlichen Wirkung, auf der Möglichkeit einer genaueren Dosirung der Mittel, welche zugleich in viel kleineren Dosen wirksam sind; endlich darauf, dass sie die Verdauungsorgane gar nicht oder nur in geringem Grade belästigen, den Appetit wenig stören.

Die Dosirung geschieht am zweckmässigsten in der Weise, dass man eine Lösung verwendet von solcher Stärke, dass jeder Theilstrich der Spritze (oder 5 oder 10 Theilstr.) ein Milligramm (oder mehrere) des Medicamentes enthält, so dass man durch einfaches Ablesen der Theilstriche leicht bestimmen kann, wie viel man injicirt. Zu dem Zweck muss natürlich die Spritze genau tarirt werden. Das beste Lösungsmittel ist Aqu. destill; doch kann man durch Hinzufügen gleicher Theile von Glycer. pur. der Lösung mehr Beständigkeit und Haltbarkeit verleihen. Die Stoffe müssen zuvor in dem erwärmten Glycerin gelöst werden. (Ueber die Technik der Injection, die Cautelen dabei, die genaue Dosirung, die Lösungsmittel und über Alles, was zur hypodermatischen Injection gehört s. Eulenburg, Die hypodermatische Injection 2. Aufl. Berlin 1867.)

Die Dosis, in welcher Morphium muriat. injicirt wird, schwankt von 0,005 bis 0,10 Grammes; man beginnt mit den schwächsten Dosen und steigt nur allmälig zu den höheren; meist kann man die

einmal wirksam befundene Dosis längere Zeit beibehalten; doch tritt auch hier allmälig Gewöhnung ein. Nicht selten sind unangenehme, aber gefahrlose Nebenerscheinungen, die besonders bei Injection am Kopf und Hals leicht eintreten: Angstgefühl, Schwindel, Benommenheit des Kopfes, Schlafneigung, Betäubung, Uebelkeit und Erbrechen; sie gehen meist rasch vorüber, doch ist es gut, die Kranken vorher auf ihr mögliches Eintreten vorzubereiten. — Man wendet die Morphiuminjectionen zunächst überall da an, wo eine rasche und sichere Beseitigung des Schmerzes dringend angezeigt ist; ferner, wo man durch palliative Beseitigung des Schmerzes die Leiden der Kranken erleichtern will, bis durch andere Mittel definitive Heilung herbeigeführt wird; endlich auch zu curativen Zwecken, wenn man annehmen darf, dass das Morphium an sich Heilung herbeiführen kann. Es ist nicht gut, die Injectionen allzuhäufig zu machen; einmal täglich, höchstens 2 mal soll die Regel bilden; in schweren Fällen muss man den Kranken aber auch mehr gestatten. Zu eigentlich curativen Zwecken ist es nützlich, durch die Injectionen mehrere Tage lang die Schmerzparoxysmen möglichst vollständig zu unterdrücken; es scheint dies für die Herbeiführung der Heilung günstig zu sein. — Der Effect der Morphiuminjection ist meist ein sehr frappanter: in wenig Minuten sind die Kranken oft von den wüthendsten Schmerzen befreit, fühlen sich wie neugeboren, können sprechen, essen, sich bewegen u. s. w. Diese Euphorie dauert, je nach der Heftigkeit des Falles und der Grösse der injicirten Dosis verschieden lange Zeit — Stunden bis Tage lang — an. Je nach Umständen steigert oder vermindert man die injicirte Dosis. Nach länger fortgesetztem Gebrauch einigermassen grosser Dosen von Morphium, an welchen besonders Kranke, welchen man die Injectionen selbst zu machen gestattet, leicht gerathen, tritt ein Zustand ein, der mit dem Alcoholismus grosse Aehnlichkeit hat (Hyperästhesie, Neuralgien, Schlaflosigkeit, Gehschwäche, Zittern, Neigung zur Transpiration, psychische Depression, Delirium tremens u. s. w.), und nur unter den grössten Qualen können die Kranken von dem Gifte entwöhnt werden. Nach Levinstein[1]) ist die plötzliche Entziehung der successiven entvorzuziehen; sie erfordert aber eiserne Consequenz und grosse Energie des Arztes und vollkommen sichere Ueberwachung des Kranken. Den drohenden Collaps bekämpft man mit reichlichen Dosen von Stimulantien, zweckmässiger Diät u. s. w. Contraindicirt sind die Morphiuminjectionen natürlich bei grosser allgemeiner

1) Die Morphiumsucht. Berl. klin. Woch. 1875 No. 48 u. 1876 No. 14.

Schwäche, hohem Alter, Gehirnhyperämie, organischen Herzkrankheiten etc.

Neben dem Morphium kommen die übrigen Opiumpräparate kaum in Betracht (Extr. opii, Tinct. op. simpl., Narcein, Codein, Narcotin u. s. w.). Sie können getrost verlassen werden.

Von den übrigen Narcoticis verdient nur das Atropin noch einer besonderen Erwähnung. Es hat ähnliche antineuralgische Wirkungen wie das Morphium, hilft sogar in manchen Fällen, wo jenes im Stich lässt. Von besonderer Wirkung soll es nach Anstie bei glaucomatösen Neuralgien und bei solchen des Beckens sein. Wegen der Gefahr heftiger Intoxicationserscheinungen, welche oft schon bei Minimaldosen eintreten, wird man aber nur im Nothfall zu diesem Mittel greifen. Die Injectionsdosis ist 0,0005—0,001—0,003. Althaus erklärt die combinirte Anwendung von Morph. (0,01) und Atropin (0,001) für besonders wirksam in vielen Fällen.

Wo die Verhältnisse die Anwendung der hypodermatischen Injectionen nicht gestatten (und das wird häufig genug in der Privatpraxis der Fall sein), da muss man sich zur inneren Anwendung der Narcotica entschliessen; dieselbe erfordert höhere Dosen und ist dabei weniger wirksam, stört häufig die Verdauung. Man reicht dann Morph. 0,01 bis 0,10 in mehrfach wiederholten Gaben; zweckmässig ist eine Verbindung desselben mit mittleren Dosen von Chinin: es wird besser ertragen und die Wirkung auf die Neuralgie ist in vielen Fällen evidenter. Auch die übrigen Opiumpräparate, sowie Atropin, Extr. belladonnae, hyoscyami u. s. w., können innerlich gegeben werden.

Viel weniger Vertrauen verdient die äusserliche Anwendung der Narcotica. Die früher hier und da gebrauchte Inoculation und endermatische Application narcotischer Alkaloide ist heutzutage gänzlich verlassen. Dagegen wird man in der täglichen Praxis den Gebrauch narkotischer Salben und Einreibungen nicht wohl entbehren können und wird auch mit aller Vornehmheit den öfter günstigen Effect dieser Applicationen nicht ganz wegleugnen können. Allzuviel darf man sich freilich — besonders in schwereren Fällen — davon nicht versprechen. Man lässt mehrmals täglich die Salbe oder Lösung in die schmerzenden Hautpartien oder über dem erkrankten Nerven einreiben, oder damit bestrichene oder befeuchtete Compressen, oder endlich narkotische Pflaster längere Zeit auflegen. Erwähnung dürften hier verdienen: Salben mit Morph. oder Extr. opii, Extr. belladonnae; Salben mit Veratrin (1,0 auf 20,0) oder Aconitin (0,50 auf 20,0), welche so lange eingerieben werden, bis bei ersterer Prickeln, bei letzterer Taubheitsgefühl in der Haut entsteht; von entschiedener

Wirkung habe ich oft eine Salbe gefunden, welche Veratrin und Extr. op. aquos. zu gleichen Theilen (āā 1,0 auf 20,0 Fett) enthält. Trousseau empfiehlt als gutes Palliativ wässrige Atropinlösung, entweder (0,30—120,0 Aqu.) mit Compressen aufgelegt, oder (0,15—10,0 Aqu.) mehrmals täglich eingerieben; oder Extr. belladonn. 1,0 Glycer. und Amyl. āā 4,0, einzureiben und mit feuchter Compresse zu bedecken. — Diese und ähnliche Präparate wird man nicht selten zur Erleichterung der Kranken in Anwendung bringen.

An die Narcotica schliessen sich, der ähnlichen Wirkung wegen, unmittelbar an die Anaesthetica (Chloroform, Aether, Liqu. hollandicus, Amylnitrit u. s. w.). Sie wirken flüchtiger und erfahrungsgemäss nicht so günstig bei Neuralgien wie die Narcotica; doch wird man in vielen Fällen ihre Wirksamkeit gern in Anspruch nehmen. Sie wirken entweder nach ihrer Aufnahme in's Blut durch Anästhesirung der centralen Empfindungscentren, oder bei örtlicher Anwendung anästhesirend auf die peripheren Nervenendigungen und wahrscheinlich hauptsächlich als Hautreize (Ableitungsmittel). Man kann sie gebrauchen lassen: a. in Form von Inhalationen; man lässt aber dann die Anästhesie nur so weit gehen, bis der Schmerz verschwunden ist, nicht bis zur Bewusstlosigkeit; erhält dann diesen Zustand durch fortgesetzte mässige Inhalation. Kann besonders zur Linderung sehr heftiger Schmerzparoxysmen dienen. b. innerlich, indem man Chloroform oder Aether zu 10—25 Tropfen in schleimigem Vehikel öfter nehmen lässt; kann als mässig intensives Palliativ gelten; c. in Form von Klystieren (Aether und Chloroform 1,0—1,50 pro dosi im Decoct. amyli); von ähnlicher Wirkung und empfehlenswerth bei Neuralgien im Sacralplexus oder den Beckennerven; d. äusserlich, in Form von Salben oder Linimenten (z. B. Chloroform mit Ol. hyoscyam.), oder so, dass man Aether oder Chloroform auf der Haut verdunsten lässt (am besten mit Zerstäubungsapparaten) oder auch so, dass man mit den Anaestheticis getränkte Wattebäuschchen auf die besonders schmerzenden Hautstellen auflegt und durch Bedecken mit einem Uhrglas oder dergl. die Verdunstung verhütet; endlich hat man neuerdings auch die subcutane Injection von Chloroform empfohlen (Bartholow. Mattison s. Virchow-Hirsch Jahresbericht pro 1874. II. S. 134) und zwar in Dosen von 1,25 Gramm; ist wohl sehr schmerzhaft, soll aber nur vorübergehende Schwellung und keine Entzündung machen. — Alle diese Applicationen können besonders da Anwendung finden, wo eine Aenderung der Medication wünschenswerth erscheint, wo man den Gebrauch der Narcotica nicht zu lange fortsetzen will.

Hier sind einige Worte über das Chloralhydrat einzuschalten. So wirkungslos dasselbe gegen schwere Neuralgien jedenfalls ist, so erwünscht kann uns seine ausgezeichnete hypnotische Wirkung in vielen Fällen sein und es wird zu diesem Zwecke in besonders vortheilhafter Weise mit kleinen Dosen Morphium verbunden (etwa 1,0 Chloral auf 0,01 Morph.). — In neuerer Zeit sind auch Erfahrungen über günstigen Einfluss des Chloral allein auf frische und leichte Formen von Neuralgien bekannt geworden.

Weit mehr jedoch wird jetzt ein anderes Präparat als Antineuralgicum gerühmt, das Crotonchloralhydrat oder wie man nach Liebreich[1]) richtiger sagt, das Butylchloral. Dies Mittel bewirkt schon vor der Hypnose eine deutliche Heruntersetzung der Sensibilität und zwar vorwiegend am Kopfe, im Gebiet des Trigeminus. Seine Wirkung ist hauptsächlich eine palliative, ähnlich, aber von kürzerer Dauer, wie die des Morphium. Von Berger[2]), Brünniche[3]) u. A. werden günstige Wirkungen bei Neuralgien, besonders des Quintus berichtet; Mering[4]) dagegen sah keinen Erfolg davon und zieht ihm das Morphium vor. Man gibt es am besten in folgender Form: Butyl. Chloral. hydrat. 5,0—10,0, Glyc. 20,0, Aqu. dest. 130,0. Davon, nach dem Umschütteln, 1—2—3 Esslöffel in Pausen von 5—10 Minuten zu nehmen; nicht bei leerem Magen!

Ob das Gelsemium sempervirens die ihm von der einen Seite (Wickham Legg, Sawyer, Jurasz[5]), Spencer, Thomson) nachgerühmte, von der anderen Seite (O. Berger)[6]) entschieden bestrittene antineuralgische Wirkung bewähren wird, bleibt abzuwarten.

3. Die Gruppe der Specifica umfasst eine sehr grosse Anzahl von Mitteln, von welchen man auf Treu und Glauben eine so günstige Einwirkung auf den Ernährungs- und Erregbarkeitszustand erwartet, dass dadurch die Neuralgie schwindet (Alterantia nervina). Diese Mittel sind theils empirisch gefunden und durch zahlreiche Erfahrungen erprobt, theils auf Grund pharmakologischer oder physiologischer Untersuchungen oder auch auf Grund pathologischer Theorien in die Therapie der Neuralgien eingeführt und zum Theil mit grossem Un-

1) Ueber das Butylchloral. Deutsch. med. Wochenschr. No. 1. 1875.
2) Ueber Neuralgien und ihre Behandlung. Centralbl. 1875 No. 10.
3) s. Virchow-Hirsch Jahresber. pro 1874. Bd. 2. S. 134.
4) Berl. klin. Woch. 1875 No. 21.
5) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875 No. 31.
6) Centralblatt 1875 No. 43 u. 44.

recht als besonders wirksam gepriesen worden. Die Erfahrung hat noch nicht ihr endgültiges Urtheil über alle diese Mittel gesprochen, doch ist jetzt schon ein sehr grosser Theil als unwirksam und mindestens überflüssig zu betrachten, so dass man die ungeheure Zahl derselben mit gutem Gewissen auf wenige, heutzutage noch anwendbare reduciren kann.

Ihre Wirkung in vielen Fällen ist ganz unzweifelhaft und von den besten Beobachtern sicher gestellt; ihre Wirkungsweise aber in den meisten Fällen total dunkel. Ein Theil wirkt wohl durch allgemeine Hebung der Ernährung und Blutbildung, ein anderer Theil durch Einwirkung auf die Circulation und die Gefässe, ein anderer durch directe Modification des molecularen Verhaltens der Nerven, ein anderer durch Veränderungen in der Ernährung einzelner Gewebe u. s. w. Meist ist man wegen dieser Unkenntniss zu einer rein empirischen Anwendung dieser Mittel gezwungen, und man wird nur allzu oft in Fällen, wo die vorhergehenden Gruppen im Stiche lassen oder nicht anwendbar sind, zu ihnen zu greifen genöthigt sein.

In erster Linie ist unter diesen specifischen Mitteln der Arsenik zu nennen; er wirkt nicht bloss als Antitypicum bei Malarianeuralgien, sondern auch entschieden als eigentliches Nervinum; es werden ihm bekanntlich höchst wunderbare Wirkungen auf die allgemeine Ernährung und den allgemeinen Tonus des Nervensystems zugeschrieben (Isnard: „Arsenik ist ein neurosthenisches Tonicum: er hebt die Nervenkraft und stellt in deren getrübter Thätigkeit die Ordnung wieder her"). Jedenfalls entfaltet er bei vielen Neuralgien eine beträchtliche Wirksamkeit und zwar sowohl bei frischeren Fällen, besonders solchen, die regelmässige periodische Anfälle zeigen, wenn sie auch nicht auf Malaria beruhen, als auch bei veralteten, rebellischen Fällen reiner idiopathischer Neuralgien; vor allen Dingen sind es die Neuralgien bei allgemeiner nervöser Diathese und bei mangelhafter Blutbildung, welche dem Arsenik weichen. Man gibt die Solutio Fowler. zu 3—8—10 Tropfen 3 mal täglich, in allmälig steigender Gabe; oder das Acid. arsenicos. in Wasser gelöst, zu 0,008—0,01—0,03 pro die in getheilten Dosen. Immer muss dies Medicament lange fortgebraucht werden. In neuerer Zeit hat man auch den Arsenik subcutan injicirt (A. Eulenburg); das hat unleugbare Vorzüge und wird, wie mir eigene Erfahrung gelehrt hat, recht gut ertragen. (Kal. arsenicos. solut. 1,0, Aqu. dest. 2,0; davon injicirt 0,30 bis 0,60 auf Ein Mal; kann mehrmals täglich wiederholt werden.

Vielgerühmt ist das Zink, als Zinc. oxydat., oder Zinc. valerian. oder sulfur. — Muss in hohen Dosen gegeben werden. Indicationen unsicher. Das Zinkoxyd zusammen mit Extr. hyoscyam. bildet den wesentlichen Bestandtheil der Meglin'schen Pillen, die früher vielfach empfohlen wurden.

Auch der Phosphor (0,001—0,006 pro dosi) wird von manchen Seiten warm empfohlen, besonders bei anämischen und neurasthenischen Neuralgien.

Bismuthum, Argent. nitric., Baryum chlorat., Auronatr. chlorat., Plumb., Hydrargyrum sind vielfach empfohlen, aber wohl selten wirksam. Der Sublimat soll besondere Wirksamkeit gegen veraltete rheumatische Neuralgien besitzen.

Die Eisenpräparate haben unleugbar grossen Nutzen bei anämischen Neuralgien, als blutbildende Mittel, erfüllen also hier die Causalindication. Ob sie direct als Nervina wirken, ist in hohem Grade zweifelhaft und besonders das früher vielfach in enormen Dosen gereichte Ferr. carbon. scheint keine specifische Wirkung gegen Neuralgien zu besitzen. Dagegen schreibt Anstie dem Ferr. sesquichlorat. eine auffallende und specifische Wirkung auf die nervösen Centren zu.

Chinin verdient hier jedenfalls auch eine Stelle; es hat auch bei nicht auf Malaria beruhenden Neuralgien sehr entschiedene Wirkung. Ich habe es besonders bei frischen rheumatischen Neuralgien in Verbindung mit kleinen Dosen Morphium (Chin. 0,20, Morph. 0,01, mehrmals täglich) evident nützlich gefunden. Auch von Trousseau wird es sehr gerühmt. Naunyn empfiehlt es neuerdings in ganz enormen Dosen (3,0—8,0 pro die) gegen alte verschleppte Neuralgien, besonders wenn dieselben auf Malariaursprung zu beziehen sind. Verneuil rühmt es als das sicherste Mittel gegen die von ihm beschriebenen traumatischen Neuralgien.

Strychnin wird von Anstie gerühmt, innerlich oder hypodermatisch. Auch in Verbindung mit Liq. ferr. sesquichlor.

Das Kal. bromat. ist in vielen Fällen ein unschätzbares Mittel, besonders da, wo es hypnotisch wirkt. Anstie empfiehlt es besonders bei Neuralgien von Leuten, welche bei sonst guter allgemeiner Ernährung eine gewisse Unruhe und Ueberreizung des Geistes zeigen, meist in Folge ungenügender Befriedigung des Geschlechtstriebes; so bei zum Coelibat gezwungenen Frauen. Grosse Dosen wie bei Epilepsie sind erforderlich.

Auch über das Kal. jodat., diesen Retter in so manchen Nöthen der Therapie, muss gesagt werden, dass es in manchen Fällen evi-

denten Nutzen bringt: so bei veralteten rheumatischen Neuralgien, bei sehr hartnäckigen idiopathischen u. s. w.

Von vegetabilischen und animalischen Mitteln hat eigentlich nur das Ol. terebinth. sich eines einigermassen gesicherten Rufes zu erfreuen; seine Empfehlung taucht immer wieder auf, unterstützt von anscheinend sehr günstigen Resultaten. Indicationen sehr unklar: veraltete, verzweifelte Fälle, besonders von Ischias. Nutzen oft ganz unzweifelhaft. Dosis circa 1,0, mehrmals täglich, am besten in Gallertkapseln und während der Mahlzeiten zu nehmen.

Valeriana, Asa foetida, Castoreum mögen bei hysterischen Neuralgien versucht werden.

Neben den bis jetzt betrachteten wichtigeren Gruppen von antineuralgischen Heilagentien sind aber auch noch andere gelegentlich mit vielem Erfolg zu verwenden. Zu diesen gehört zunächst die Kälte. Sie ist bekanntlich ein sehr energisches Mittel, um die Erregbarkeit der Nerven herabzusetzen und vermindert im Bereich ihrer Einwirkung die Sensibilität sehr energisch. Dies hat zu ihrer Anwendung bei Neuralgien geführt. Sie wird natürlich nur da wirksam sein können, wo der leidende Nerv durch die Kälte erreichbar ist: also bei oberflächlich gelegenen Nerven. Da die Kälte ausserdem sehr energische antiphlogistische und antihyperämische Wirkungen entfaltet, ist sie auch bei Neuralgien durch Neuritis, Hyperämie rheumatische Entzündung u. dgl. mit Nutzen zu verwenden. Selbst bei centralen Neuralgien kann man von der Application der Kälte auf Kopf oder Rücken vielleicht Erfolg erwarten. Anwendungsweise: Eisblase, Aetherzerstäubung, Irrigation, kalte Douchen (Kaltwassercuren).

Eines alten und befestigten Rufes in der Therapie der Neuralgien erfreuen sich die Ableitungsmittel. Sie wurden früher ausserordentlich viel angewendet, sind auch beim Publicum sehr beliebt und verdienen auch heute noch vielfache Anwendung, da ihre Wirkung häufig vortrefflich ist. Man versteht bekanntlich unter „Ableitung“ (Derivation) das Aufhören eines krankhaften Vorganges oder Erregungszustandes an irgend einer Körperstelle durch (künstliche) Etablirung eines solchen an einer anderen mehr oder weniger entfernten Körperstelle. Die physiologischen Vorgänge dabei sind noch ziemlich wenig erforscht und die meisten Thatsachen eigentlich nur auf empirischem Wege festgestellt. Als Ableitungsmittel benutzen wir a. starke sensible Hautreize — dadurch Alteration der sensiblen Erregung und Empfindung in anderen Nervenbahnen und mächtige Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven, Gefässzusammenziehung oder -Erweite-

rung. — b. starke Hyperämie — dadurch Beseitigung von Hyperämien am Krankheitsherd, Ablenkung des Blutes nach unwichtigen Stellen. — c. Erzeugung von Entzündung — dadurch „Ableitung“ von Entzündung, Depletion der Blutgefässe. — d. starke Secretion — dadurch Depletion des Circulationsapparates, Beseitigung von Hyperämien, Exsudaten u. s. w. Die meisten dieser Ableitungsmittel wirken auf die Haut, wenige nur auf Darm und Nieren; die ersteren wurden bei Neuralgien stets bevorzugt.

Der bequemste und energischste Hautreiz ist ohne Zweifel der elektrische Pinsel und die elektrische Moxe: ruft colossale sensible Reizung hervor, kann beliebig abgestuft werden und hinterlässt keine weiteren Folgen. Der Effect bei Neuralgien ist meist glänzend: vorübergehende oder dauernde Beseitigung des Schmerzes; besonders bei peripheren Neuralgien ohne materielle Grundlage anzuwenden. — Ganz analoger Weise wirken wohl in vielen Fällen das Ferrum candens, die Moxen u. s. w., nämlich als starke sensible Hautreize; besonders die Application des Glüheisens an ganz entfernten Hautstellen (z. B. Cauterisation des Ohres) kann nur in dieser Weise wirksam sein. Es ist aber notorisch, dass diese Application nicht selten heftige, veraltete Neuralgien (z. B. Ischias) vorübergehend und selbst dauernd beseitigt. In anderen Fällen wirkt aber das Ferrum candens hauptsächlich durch die nachfolgende Entzündung und Eiterung.

Unter den Rubefacientien sind die verschiedensten im Gebrauch: Sinapismen, Einreibungen mit Ol. terebinth., mit Chloroform, mit Veratrinsalben, mit Spir. camphor., mit Tinct. Jodi, mit dem befeuchteten Höllensteinstift u. s. w. werden empfohlen und verdienen auch in leichteren rheumatischen und idiopathischen Fällen Anwendung.

Unter den Vesicantien ist weitaus hervorragend das gewöhnliche Blasenpflaster (Empl. canthar.). Dasselbe ist besonders von Valleix als das Hauptmittel bei allen möglichen Neuralgien empfohlen worden und hat sich auch in den Händen anderer Beobachter als ein hervorragendes Mittel documentirt. Die eigentliche Wirkungsweise ist noch ziemlich unklar; die Hauptsache ist wohl der eigentliche Hautreiz; demnächst die Vesication; Anstie hält die Wirkung für eine das Nervensystem stimulirende. — Am evidentesten sind die Erfolge bei frischen rheumatischen Neuralgien; doch sieht man auch bei veralteten, habituellen Fällen manchmal Nutzen; Rosenbach erreichte günstige Wirkung bei den Neuralgien im Beginn des Ileotyphus. Am zweckmässigsten ist die Anwendung der sog. fliegen-

den Vesicantien, längs des erkrankten Nerven; Anstie hält die Application in der Nähe der Foram. intervertebral., an welchen der erkrankte Nerv austritt, für besonders heilsam. — Längeres Offenhalten der Vesicatorflächen ist nur in ganz veralteten Fällen rathsam. Bei älteren Personen pflegen Blasenpflaster weniger wirksam zu sein.

Die übrigen hier anzureihenden Mittel (Daphne Mezereum, Einreibung mit Crotonöl, mit Pustelsalbe u. s. w.) stehen an Wirksamkeit und Brauchbarkeit weit hinter den Blasenpflastern zurück. Die Anlegung und Unterhaltung von Fontanellen kann wohl als veraltet bezeichnet werden.

Die Douche filiforme, die Acupunctur, die subcutane Injection von Kochsalz, von Arg. nitr. u. s. w. wirken wohl nur als starke Gegenreize und können als solche ebenfalls zur Beseitigung von Neuralgien beitragen.

Das Ferrum candens endlich muss als ein in manchen Fällen mächtiges Mittel bezeichnet werden, obgleich seine Indicationen leider nicht mit genügender Schärfe gestellt werden können. In hartnäckigen, veralteten Fällen, wo keine schweren Organerkrankungen anzunehmen sind, wird man zu demselben seine Zuflucht nehmen, dagegen ist es als Palliativmittel von anderen weit überholt. Am zweckmässigsten dürfte die oberflächliche, strichweise Cauterisation sein.

Zur Ableitung auf den Darm und die Nieren wird man bei Neuralgien nur selten und dann nur nach ganz speciellen Indicationen Veranlassung finden.

Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass die Ableitungsmittel zumeist für leichte und frische Fälle passen und unter diesen besonders für die rheumatischen und entzündlichen, zum Theil auch die idiopathischen Formen; und dass sie am besten bei kräftigen, jugendlichen Individuen wirken.

Weitere wichtige Hülfsmittel bei der Behandlung der Neuralgien sind Bäder und Badecuren. Auch von diesen hat man in schweren und hartnäckigen Fällen natürlich alles nur Mögliche versucht. Ausser den durch die Causalindication geforderten Badecuren (Thermen, Stahlwässer, salinische Quellen, Seebäder etc.) hat man auch solche direct gegen die Neuralgie unternehmen lassen. Den grössten Ruf geniessen hier die indifferenten Thermen wegen ihrer beruhigenden, erregbarkeitsvermindernden Wirkung; besonders die kühleren Thermen scheinen hier wirksam. Zu nennen wären etwa: Schlangenbad, Pfäffers, Ragatz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden, Teplitz, Leuk. Im Anschluss daran darf man wohl die Dampfbäder und die sogenannten römisch-irischen (heissen Luft-) Bäder erwähnen.

— Specielle Indicationen aufzustellen, ist zur Zeit noch recht schwer. Für die kühleren Thermen mag man bestimmen: Neuralgien bei Spinalirritation etc.; die wärmeren finden Anwendung bei alten rheumatischen und traumatischen (Schussverletzung, Narben etc.) Neuralgien mit entsprechenden, motorischen und trophischen Störungen; die Hochgebirgsthermen endlich sind für ältere Leute mit beginnendem Atherom etc., welche einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung bedürfen.

Ausser den Thermen kommt wenig in Frage: in analoger Weise nützlich sind manchmal Moorbäder. — Stahlwässer nur nach besonderen Indicationen. Kaltwassercuren und Seebäder sind in manchen veralteten Fällen nützlich, sollen aber ebenfalls nur nach bestimmten Indicationen verordnet werden. — Luftcuren, Gebirgsaufenthalt u. s. w. ebenso wie Molkencuren, Traubencuren u. dgl. werden nur der Causalindication genügen müssen.

Ein letztes und für viele Fälle offenbar sehr rationelles Mittel besteht endlich darin, dass man die Fortleitung der schmerzhaften Erregung zum Gehirn verhindert und dadurch die Neuralgie sistirt. Das ist natürlich zunächst bei peripheren Neuralgien indicirt, wo es möglich ist, die Leitungsunterbrechung central von dem Krankheitssitze eintreten zu lassen. Man kann diese Leitungsunterbrechung der centripetalen Fasern bewirken:

a. durch Compression der Nerven; dieselbe muss so energisch sein und so lange fortgesetzt werden, bis die sensible Leitung gehemmt ist. Es ist das ein sehr zweifelhaftes und gefährliches Mittel, indem der richtige Grad der Compression schwer zu treffen sein dürfte; die Gefahr dauernder Leitungsunterbrechung liegt nahe, und ist besonders bei gemischten Nerven eine sehr grosse, indem bekanntlich die motorischen Nerven durch Compression viel leichter dauernd functionsunfähig werden, als die sensiblen. Ausserdem wird sofort mit dem Aufhören der Compression der Schmerz wieder eintreten und von einer dauernden Heilung kann keine Rede sein. Höchstens kann man die Anfälle dadurch abkürzen. Für die allermeisten Fälle dürfte es sehr schwierig sein, die Compression an der geeigneten centralen Stelle anzubringen und in genügender Weise wirken zu lassen. Es ist dies wohl nur an gewissen Extremitätennerven möglich; am Trigeminus in den allermeisten Fällen gewiss nicht, weil hier der Krankheitsherd in der Regel höher sitzt, als die für Druck erreichbaren Stellen der Trigeminusäste. Wenn man trotzdem gerade bei Gesichtsneuralgien häufig von den Kranken selbst starke Compression der leidenden Theile des Gesichts instinctiv als Palliativ-

mittel angewendet und davon auch deutlichen Erfolg sieht, so geschieht dies schwerlich, wie die meisten Autoren glauben, durch Leitungsunterbrechung in den Nervenästen, sondern unserer Meinung nach mehr durch den starken Gegenreiz, welchen die Compression ausübt, ähnlich wie das starke Reiben des Gesichts, was man bei denselben Kranken ebenfalls häufig als Linderungsmittel angewendet sieht. Jedenfalls ist die Compression ein höchst unzuverlässiges und für die meisten Fälle verwerfliches Mittel.

b. Durch chirurgische Eingriffe, unter welchen vor Allem die Nervendurchschneidung, Neurotomie und die Resection eines mehr oder weniger langen Nervenstücks, die Neurektomie zu nennen sind. Diese Operationen sind — dies ist wenigstens die Regel — nur bei rein sensiblen Nerven anzuwenden, da bei gemischten Nerven Lähmungen entstehen, die in allen Fällen sehr langsam und manchmal gar nicht heilen. Man wird sich also zur Operation an gemischten Nerven nur im alleräussersten Nothfall entschliessen dürfen.

Zweck dieser Operationen ist, die Fortleitung des krankhaften neuralgischen Erregungsvorgangs zum Gehirn zu hemmen, dadurch also den Schmerz zu beseitigen. Eine klare Indication liegt also zunächst nur vor für die rein peripheren Neuralgien, bei welchen ein central gelegnes Stück des Nerven der Operation zugänglich ist. Man macht dann die Operation zunächst, um die Leiden der Kranken zu tilgen, sodann aber auch in der Hoffnung, dass während der Zeit, die bis zur Wiederherstellung der Leitung durch Zusammenheilung der durchschnittenen Nervenenden verstreicht, eine definitive Heilung des peripheren Krankheitsherdes eintreten werde, eine Hoffnung, die auch durch die bekanntlich nach Neurotomien eintretende periphere Degeneration und Regeneration der Nerven unterstützt wird. Leider trügt diese Hoffnung nicht selten. So glänzend auch in manchen Fällen die Resultate der Operation sind, so sieht man doch gar zu häufig mit der Wiederkehr der Sensibilität, also mit dem Zusammenheilen der Nervenenden, auch die Neuralgie wiederkehren und nicht selten den früheren Grad erreichen; dies geschieht natürlich rascher nach Neurotomie, als nach Neurektomie; darnach ist die Methode zu wählen. Bei Recidiven steht natürlich nichts einer wiederholten Operation, der Ausschneidung der Narbe, entgegen und wenn dieselbe leicht ausführbar ist, werden die Kranken um diesen Preis gerne sich wieder für eine Reihe von Monaten Ruhe vor ihrem quälenden Leiden verschaffen lassen.[1])

1) Es wäre auch denkbar, dass bei central bedingter Neuralgie die einzelnen Anfälle durch leichte sensible Reize von der Peripherie her ausgelöst würden;

Man hat aber auch — so wenig verständlich dies auch auf den ersten Anblick erscheinen mag — Erfolge und selbst ganz glänzende Erfolge von der Neurektomie bei entschieden centralen Neuralgien eintreten sehen. Es ist durch die ungemein zahlreichen Beobachtungen hervorragender Chirurgen auf diesem Gebiet (Nussbaum, Schuh, Patruban, Wagner, Nélaton, Gross, Podratzki u. s. w.) über jeden Zweifel festgestellt, dass auch centrale Neuralgien durch operativen Eingriff für kürzere oder längere Zeit zum Verschwinden gebracht werden können und schon Bell hat ausgesprochen, dass der operative Eingriff an sich schon zuweilen eine solche Stimmungsänderung im Nervensystem hervorbringe, dass dadurch Heilung von Neuralgien eintrete. Man sieht sich so zur Ueberzeugung gedrängt, dass der mächtige, durch die Operation gesetzte peripherische Reiz die — wenn auch nicht durchsichtige — Ursache des Verschwindens der Neuralgie sei, dass er ähnlich wie ein starker Gegenreiz von der Haut her als ein energisches Alterans auf das Nervensystem wirke und dadurch wenigstens temporäre Heilung herbeiführe. Vielleicht handelt es sich dabei um einen analogen Vorgang wie bei der bekannten Reflexhemmung durch starke sensible Reize. Es wird dadurch auch verständlich, dass man in einzelnen Fällen Heilung von Neuralgien hat eintreten sehen in Folge von Resection mehr oder weniger entfernter und anscheinend gar nicht betheiligter Nervenstämme (Bardeleben, Nussbaum).

In den meisten von diesen Fällen tritt aber nach längerer oder kürzerer Zeit der Schmerz wieder auf und man hat sich dadurch zu wiederholten Operationen veranlasst gesehen, und höher gelegne Nervenstellen oft durch höchst schwierige und gefährliche Operationen (Resection des Oberkiefers etc.) zu erreichen gesucht — nicht immer mit dauerndem Erfolg. Wenn man jedoch erwägt, dass in den meisten Fällen die centripetale Wirkung der Resection an sich das Wirksame zu sein scheint, so erscheinen solch grosse und schwierige Operationen ungerechtfertigt und es dürfte die wiederholte Durchschneidung an derselben peripherischen Stelle genügen. Nur bei bestimmten An-

---

mit der Durchschneidung der peripherischen Nerven fallen diese centripetalen Erregungen und damit die Gelegenheitsursachen der Paroxysmen fort; diese hören also auf oder werden seltener, so lange, bis mit der Regeneration auch wieder die peripheren Erregungen kommen. Auch für diese Fälle wäre die Neurektomie ein gutes Palliativmittel. — Eine weitere Ursache von Recidiven liegt ohne Zweifel darin, dass diejenigen krankhaften Processe am Nerven, wegen deren die Operation gemacht wurde, am centralen Stumpf sich weiterentwickeln und so die früheren Symptome wieder hervorrufen.

haltspunkten für den wirklich peripheren Sitz möchten die gefährlicheren Operationen zu gestatten sein.

Es sind fast nur die Verzweigungen des Trigeminus, welche den Gegenstand solcher Operationen bilden; an den Extremitäten kann man die verschiedenen rein sensiblen Hautäste jedoch in der gleichen Weise in Angriff nehmen; an den gemischten Nervenstämmen darf man sich nur schwer dazu entschliessen, wird aber auch hier in manchen Fällen, besonders wo es sich um Exstirpation von Neuromen, Excision von Narben u. s. w. handelt, die Resection nicht vermeiden können; es muss aber dann für möglichst sichere Wiedervereinigung der Nervenenden gesorgt werden.

Wenn man erwägt, dass in vielen Fällen äusserst schwierige und umfangreiche Operationen gemacht werden müssen, um den beabsichtigten Zweck zu erreichen, und dass in manchen Fällen ein tödtlicher Ausgang derselben eingetreten ist; wenn man sich den äusserst belehrenden Fall von Wiesner (Berl. klin. Wochenschr. 1868) vor Augen hält, in welchem nach wiederholten grossen, aber erfolglosen Operationen der galvanische Strom noch Heilung eines schweren Tic douloureux brachte, wird man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass eine Indication, wenigstens für die schwierigeren Proceduren der Neurektomie, nur in den durch kein anderes Mittel heilbaren, schweren und quälenden Neuralgien gestellt werden darf; für solche Fälle muss die Operation das ultimum refugium sein. Zu den leichteren Operationen der einfachen Nervendurchschneidung, die man subcutan ausführen kann, wird man sich dagegen leichter entschliessen dürfen. — Auch bei Neuralgien in Amputationsstümpfen wird eine frühzeitige Resection hoch oben gerechtfertigt sein, so lange der Reizungsprocess am Stumpf sich noch nicht weit nach oben fortgepflanzt hat. (Mitchell.)

Ganz aus der Therapie der Neuralgien zu streichen sind aber die Amputationen oder Exarticulationen der Gliedmassen, die man unbegreiflicherweise ebenfalls bei Neuralgien ausgeführt hat. Da offenbar diese Operationen nicht mehr leisten können, als die Durchschneidung der betreffenden Nervenstämme, da sie überdies häufig lebensgefährlich sind, kann von ihrer Anwendung weder bei peripheren noch bei centralen Neuralgien vernünftiger Weise die Rede sein; es sei denn, dass ausser der Neuralgie noch anderweitige krankhafte Processe vorhanden wären, welche an und für sich die Vornahme solcher Operationen erheischten.

Hier ist endlich noch ein Wort beizufügen über die auf operativem Wege herbeigeführte Hemmung des arteriellen Blut-

zuflusses zu den erkrankten Theilen als Heilmittel der Neuralgie. Trousseau suchte das durch Durchschneidung und nachfolgende Compression der Arterien zu erreichen und hat von einer solchen Durchschneidung der Art. temporalis und occipitalis wiederholt glänzende Erfolge bei Neuralgien des Kopfes gesehen; diese kleine Operation verdient öfter versucht zu werden. — Nussbaum und Patruban haben dann in neuerer Zeit zur Heilung von schweren Gesichtsneuralgien die Arter. carotis der leidenden Seite unterbunden und dadurch radicale Heilung bewirkt. Auch zu diesem heroischen und lebensgefährlichen Mittel wird man sich nur in den verzweifelsten Fällen entschliessen.

Von Nussbaum (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. I. 1872) ist auch neuerdings ein anderes operatives Verfahren in die Therapie der Neurosen eingeführt worden, welches noch zu wenig Nachahmer gefunden hat, als dass jetzt schon ein Urtheil über dasselbe gefällt werden könnte. Es besteht dasselbe in Blosslegung und Dehnung der von krankhaften Vorgängen heimgesuchten peripherischen Nerven. Nussbaum beseitigte damit eine schmerzhafte Contractur mit Anästhesie in der linken oberen Extremität; Gärtner ebenfalls eine alte, schmerzhafte paralytische Muskelcontractur des rechten Arms; und Patruban (Allgem. Wien. med. Zeit. 1872. No. 43 u. ff.) heilte mit dem gleichen Verfahren eine heftige und hartnäckige Ischias. Ueber den wirklichen Werth solcher kühnen Operationen können erst weitere Erfahrungen belehren.

---

Nach dieser Aufzählung unserer Hilfsmittel zur Bekämpfung der Neuralgie mögen noch einige allgemeine Bemerkungen über den Curplan im einzelnen Falle gestattet sein. Natürlich müssen sich diese Bemerkungen auf die aller-allgemeinsten Umrisse beschränken.

In jedem einzelnen Falle hat man zunächst eine möglichst genaue Untersuchung vorzunehmen und die Ermittlung der Krankheitsursachen zu erstreben; darnach ist vor allen Dingen die Causalindication zu erfüllen.

Der Kranke will aber vor allem möglichst bald seinen Schmerz los sein und deshalb wird man sich in der Regel auch alsbald veranlasst sehen, eines der sicherern Palliativmittel anzuwenden, umsomehr als gerade die wichtigeren unter diesen Mitteln gewöhnlich auch der Indicatio morbi entsprechen; also wird man entweder sofort die Elektricität, oder subcutane Morphiuminjectionen anwenden, oder

kann wohl auch die innere Darreichung von Morph. mit Chinin vornehmen. Man kann wohl auch mehrere dieser Mittel miteinander verbinden; z. B. Galvanisation und Injectionen. Als Unterstützungsmittel dienen in geeigneten Fällen Ableitungsmittel (besonders fliegende Vesicantien, reizende Einreibungen, Veratrinsalben u. s. w.) oder die Kälte, oder Bäder, dazu richtige diätetische Vorschriften, die jedem einzelnen Falle angepasst werden müssen. — Wo keine Ursache zu ermitteln ist und wo die Palliativa eben nur palliativ wirken, gehe man dann neben dem Fortgebrauch dieser letzteren zu den eigentlichen Specificis über: man versuche Arsen, Zink, Kal. bromat., Ol. terebinth. u. s. w. je nach den für das eine oder andere dieser Mittel sprechenden Verhältnissen.

Consequenz in dem Gebrauche der einzelnen Mittel ist natürlich nothwendig; doch werde dieselbe namentlich bei den Narcoticis nicht übertrieben wegen der unangenehmen Erscheinungen, welche die Entwöhnung von diesen Mitteln zu begleiten pflegen. Sind die gewöhnlichen und vertrauenswürdigeren Mittel erschöpft, dann müssen nach der Reihe die übrigen Specifica versucht werden; man kann durch energische Badecuren, Diät, Kaltwassercuren u. s. w. eine günstige Umstimmung des Gesammtorganismus und speciell des Nervensystems herbeizuführen suchen. Die individuellen Verhältnisse müssen dafür die nöthigen Anhaltspunkte liefern. — Endlich wird man sich in den allerhartnäckigsten und schwersten Fällen zur Vornahme chirurgischer Eingriffe entschliessen.

Bei der Behandlung des einzelnen neuralgischen Anfalls muss die Auswahl der geeigneten Erleichterungsmittel dem Tacte des Artes hauptsächlich überlassen werden; in den einzelnen Fällen kann man verschiedene Maassnahmen treffen: Absolute Ruhe, Wärme, warme Hand- oder Fussbäder, leichte Ableitungsmittel (Sinapismen, Reiben, Bürsten), Compression, Sorge für Darmentleerung; auch rasche Schweisserzeugung durch Einschlagen in ein nasskaltes Lacken und wollene Decken; vorsichtige Chloroforminhalation; das souveräne Mittel, welches in dringenden und schweren Fällen am meisten Vertrauen verdient, ist eine tüchtige hypodermatische Morphiuminjection.

Weitere Details und etwaige Modificationen der im Vorstehenden auseinandergesetzten Therapie der Neuralgien werden bei den einzelnen Formen der Neuralgie ihre Stelle finden.

---

## 2. Neuralgien der einzelnen Nerven.

### a. Neuralgie des Nervus trigeminus. Neuralgia Quinti. Prosopalgie. Fothergill'scher Gesichtsschmerz. Tic douloureux.

J. Fothergill, Med. observ. and inquir. Tom. V. 1773. — Pujol, Essai sur le tic doulour. Paris 1787. — Méglin, Recherch. sur la névr. faciale. Strassb. 1816. — Masius, Beiträge zu einer künft. Monographie des Gesichtsschmerzes. Hecker's liter. Annal. 1826. — John Scott, Cases of tic doul. and other forms of neuralgia. Lond. 1834. — Schauer, Gesichtsschm. als Symptom. Casper's Wochenschr. 1838. — Romberg, Neuralg. nervi V. specimen. Berol. 1840. — K. H. W. Barth, Mehrjähr. sorgfält. Beobachtung über den Gesichtsschm. Halle 1825. — Notta, Arch. génér. 1854. — Wiesner, Berl. klin. Woch. 1868 No. 17 u. 18. — Jonath. Hutchinson, On herpes zoster frontalis seu ophthalmicus. Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. V. 1866 u. VI. 1869. — Bowman, Cases of zoster of the ophthalmic. region. ibid. VI. p. 1. 1869. — Urbantschitsch, Troph. Störungen im Gebiet d. N. auriculo-tempor. trigemini. Wien. med Press. 1874 No. 32 u. 33. — Vergl. ferner die Lehr- und Handbücher von Romberg, Hasse, Rosenthal, Eulenburg u. A. und die Werke über Elektrotherapie. — Valleix l. c. p. 7—184. Anstie l. c. an verschied. Stellen. — Trousseau, Névralg. épileptiforme. Arch. génér. 1853. —

Schuh, Ueber Gesichtsneuralg. u. Nervenresection. 1858. — v. Bruns, Durchschneidung der Gesichtsnerven bei Gesichtsschmerz. Tübing. 1859. — Bratsch, Bericht über 93 Nervenresectionen, 5 Carotisunterbindungen etc. von Prof. Nussbaum ausgeführt. Bayr. ärzt. Intell. 1863. — A. Wagner, Ueb. nervös. Gesichtsschm. und seine Behandl. durch Neurectomie. Arch. f. klin. Chir. XI. 1869. — Patruban, Unterb. d. Carotis comm. Woch. d. Gesellsch. d. Wien. Aerzte. 1866.

Begriffsbestimmung. Unter der Bezeichnung Trigeminusneuralgie oder Prosopalgie fasst man alle Neuralgien zusammen, welche im Nerv. trigeminus oder seinen sensiblen Aesten und Zweigen ihren Sitz haben und die demnach an den verschiedensten Stellen des Verbreitungsbezirks dieses Nerven auftreten können. Es kann das ganze Gebiet des Trigeminus von der Neuralgie befallen sein, wiewohl das im strengen Sinn des Wortes nicht leicht vorkommen dürfte; oder es sind nur einzelne Aeste oder Zweige ergriffen und unter diesen wieder einzelne mit besonderer Häufigkeit (z. B. Supra- und Infraorbitalis, Mentalis), während andere seltner oder fast nie an der Neuralgie betheiligt erscheinen (Lingualis, Auriculares anteriores, Recurrentes [durae matris]). — Dass der Nerv. facialis niemals der Sitz dieser Neuralgie sein kann, bedarf wohl heutzutage keiner besonderen Erwähnung mehr; seine manchmal zu beobachtende scheinbare Betheiligung daran verdankt er ausschliesslich den ihm beigemischten sensiblen Trigeminusfasern (Ram. communic. facial.).

Die Prosopalgie gehört zu den häufig vorkommenden Neuralgien; sie erscheint alltäglich in allen möglichen Formen, von welchen zum Glück die schweren jedoch zu den Seltenheiten gehören. Sie ist

fast immer nur einseitig vorhanden, doch sind auch zahlreiche Fälle von doppelseitigem Auftreten bekannt; keine Seite des Gesichts wird besonders von ihr bevorzugt.

### Aetiologie und Pathogenese.

Die Häufigkeit der Prosopalgie erklärt sich wohl hinreichend aus dem grossen Verbreitungsbezirk und der reichen Verästelung des Quintus; aus der anatomischen Lagerung seiner Aeste, welche durch zahlreiche Fissuren, Löcher und Knochenkanäle zu passiren haben und so mancherlei mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind; aus den Beziehungen seiner Zweige zu zahlreichen wichtigen Organen, deren Störungen sich auf den Nerven weiter verbreiten können; endlich aus dem Umstande, dass das Gesicht in höherem Maasse äusseren Schädlichkeiten, Erkältungen, Traumen u. s. w. ausgesetzt ist, als der Verbreitungsbezirk anderer Nerven.

Ueber das Wesen der Prosopalgie und ihre Pathogenese kann dem darüber bei den Neuralgien im Allgemeinen Gesagten nichts weiter hinzugefügt werden; nur die einzelnen ursächlichen Momente mögen hier eine kurze Erwähung finden.

Unter den prädisponirenden Momenten spielt die Heredität eine ganz entschiedene Rolle; es existiren viele Beispiele, wo die Krankheit in mehreren Generationen einer Familie auftrat. — In noch höherem Maasse wichtig ist die neuropathische Disposition, mag sie angeboren oder erworben sein: sie äussert sich ungemein häufig in dem Auftreten von Gesichtsschmerz und jeder Praktiker wird bestätigen können, dass man die Prosopalgie besonders häufig bei sog. „nervösen“ Individuen, bei Hysterischen und zu vielerlei Nervenleiden Geneigten findet. — In Bezug auf das Lebensalter lehrt die Statistik, dass in der Kindheit das Leiden sehr selten ist (Chaponnière fand unter 119 Fällen nur 2 bei Kindern unter 10 Jahren); dass es im mittleren Lebensalter viel häufiger wird, aber auch im späteren Alter noch recht häufig auftritt; gerade in die Zeit der beginnenden Senescenz fällt oft die Entstehung der schwersten und unheilbaren Fälle. — Das Geschlecht erscheint von deutlichem Einfluss, indem den meisten Zusammenstellungen zufolge Weiber viel häufiger befallen werden, als Männer.[1]) — Das Geschlechtsleben ist hier ebenso von Einfluss wie bei Neuralgien überhaupt; bei Frauen ist das Klimakterium die Zeit, wo häufig Prosopalgie zum Ausbruch

1) Nach Valleix 143 Weiber auf 124 Männer; Hasse 30 W., 27 M.; Schramm 136 W., 59 M.; Erb 51 W., 21 M.

kommt. Alle geschlechtlichen Excesse und Ueberreizungen sind geeignet, die Disposition zu fördern. — Anämie, allgemeine Ernährungsstörungen, Dyskrasien u. s. w. spielen hier dieselbe Rolle, wie bei allen Neuralgien. Von besonderer Wichtigkeit scheinen Senescenz, fettige Gewebsdegenerationen, Arterienerkrankungen für die Entstehung der Prosopalgie zu sein. Der prädisponirende Einfluss von Jahreszeit und Temperatur ist noch nicht hinreichend erforscht.

Unter den Gelegenheitsursachen ist vor allen Dingen die Malariainfection zu nennen. Sie erzeugt die typischen Formen von Gesichtsneuralgie, die fast ausschliesslich im Ram. supraorbitalis localisirt sind, und sich durch ihr endemisches oder epidemisches Auftreten in Malariagegenden, ihren regelmässig typischen (Quotidian-, Tertiantypus, selten höhere Typen) Verlauf und ihre leichte Heilbarkeit durch Chinin charakterisiren. — Demnächst ist die häufigste Ursache wohl Erkältung und das erklärt sich bei der exponirten Lage der meisten Trigeminuszweige hinreichend. Es ist gar keinem Zweifel unterworfen, dass ein grosser Theil sowohl der leichteren, rasch vorübergehenden, als auch der schwerer heilbaren, chronischen Formen von Prosopalgie auf die bekannten Erkältungsursachen: kalten Luftzug, Durchnässung, nasse Füsse u. s. w. zurückgeführt werden kann, wenn wir auch über die dabei stattfindenden feineren Vorgänge und ihren Mechanismus noch ganz im Unklaren sind. — Die im Beginn des Ileotyphus auftretenden Neuralgien betreffen fast ausschliesslich das Gebiet des Trigeminus und der Occipitalnerven. (Rosenbach.)

Seltener sind Traumen und Fremdkörper die Ursachen von Gesichtsneuralgien; doch sind Fälle genug beschrieben, wo traumatische Einwirkungen die Krankheit im Gefolge hatten, oder wo die Untersuchung Fremdkörper ergab, mit deren Entfernung die Neuralgie verschwand (Glassplitter, Porzellanscherben, Stückchen von Bleikugeln u. s. w.).

Erkrankungen benachbarter Organe sind eine ungemein häufige Quelle von Gesichtsneuralgien und gerade der schwereren Formen derselben. Besonders sind hier Erkrankungen der Schädel- und Gesichtsknochen zu erwähnen, welche bei den innigen Beziehungen des Trigeminus zum Knochengerüst von allergrösster Bedeutung sind: man hat Verdickungen und Hyperostosen dieser Knochen, entzündliche Schwellungen derselben und ihres Periosts, Verengerung der verschiedenen Knochenkanäle, Caries, Exfoliation von Knochenpartien, Exostosen besonders an Zähnen und Zahnwurzeln als Ursachen

nachgewiesen.[1]) Demnächst sind es Neubildungen der verschiedensten Art und des verschiedensten Sitzes, welche Prosopalgie hervorrufen, wenn sie den Trigeminus oder seine Zweige mechanisch beeinträchtigen oder wohl auch in mehr active Mitleidenschaft ziehen: besonders sind es Geschwülste an der Schädelbasis, an der Dura mater, an den Kiefern, welche hier in Frage kommen. — Endlich hat man aus dem berühmten Falle von Romberg auch aneurysmatische Erweiterug der Carotis interna, da wo sie dem Gangl. Gasseri anliegt, als eine mögliche Ursache der Prosopalgie kennen gelernt und man dürfte an diese Möglichkeit besonders da zu denken haben, wo an dem Stamm der Carotis und ihren Hauptästen sich die Zeichen des Atheroms und der Aneurysmenbildung unzweideutig nachweisen lassen.

Anatomische Veränderungen am Nerven und im Gehirn hat man nicht selten nachweisen können, theils bei Nekropsien, theils an durch Resection entfernten Nervenstücken. Die Befunde sind jedoch durchaus nicht übereinstimmend. So fand man am Nerven selbst (Stamm oder Zweige): Neurilemm verdickt, geschwollen, geröthet (Carnochan, Wagner, Podrazky u. A.); Verdickung, bindegewebige Entartung des Gangl. Gasseri und der Nervenstämme (Laveran, Podrazky); Abplattung und Atrophie des Ganglion und seiner Aeste (Romberg); kleine kalkige, anorganische Concremente an der Nervenscheide (Allan, Norman, Sharp). Diesen Befunden gegenüber darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die genaueste Untersuchung an excidirten Nervenstücken nichts Krankhaftes hat entdecken können und dass auch nicht wenige Nekropsien nur negative Resultate ergeben haben. — Hier sei beigefügt, dass auch aus klinischen Gründen wahrscheinlich ist, dass sowohl active, wie passive Hyperämie des Nerven gelegentlich Ursache von Prosopalgie wird, wenn sich das auch anatomisch nur schwer nachweisen lassen wird. Mit dem Nachweis von eigentlichen Gehirnerkrankungen, welche ohne Beeinflussung des intracraniellen Theils des Nerven bloss durch Affection seiner intracerebralen Faserung Prosopalgie erzeugt hätten, ist man noch nicht sehr weit gekommen. Es sind einzelne Fälle bekannt, wo Tumoren, Erweichungsherde, Abscesse u. s. w. an verschiedenen

1) Einen sehr interessanten Fall von typischem Tic douloureux, bei welchem die Section eine spitze, den Stamm des Trigeminus an der Schädelbasis durchbohrende Exostose nachwies, hat Chouppe in den Arch. de Physiol. T. IV. p. 658 mitgetheilt.

Theilen des Gehirns mit Trigeminusneuralgie einhergingen; allein diese Fälle sind im Ganzen sehr selten und dies mögen Diejenigen berücksichtigen, welche nur allzuleicht einen grossen Theil der Prosopalgien für excentrische, für solche wirklich centralen Ursprungs erklären.

Eine wichtige und häufige Veranlassung zu Gesichtsneuralgien haben wir in den verschiedenartigsten Reizungen peripherer Nerven zu constatiren. Dieselben können zunächst die Verzweigungen des Trigeminus selbst betreffen und haben wir in dieser Beziehung die Fremdkörper bereits oben erwähnt. Demnächst ist es besonders häufig der Reiz von cariösen Zähnen, welcher sich oft als Ursache nachweisen lässt, wenn auch allerdings durchaus nicht in allen Fällen, wo Zahncaries neben Gesichtsneuralgie besteht; die grosse Häufigkeit der Zahncaries macht es begreiflich, dass dieselbe ganz unabhängig und ohne Beziehung zur Prosopalgie bestehen kann. Auch gehinderter Ausbruch der Weisheitszähne und falsche Entwickelung derselben kann zur Neuralgie führen. — Ferner hat man Erkrankungen der Nasen- und Stirnhöhlen als Ursachen der Gesichtsneuralgie beschuldigt; ich sah eine solche im Gefolge einer papillomatösen Wucherung am harten Gaumen sich entwickeln. — Besonders häufig aber entstehen solche Neuralgien aus Reizungen der Augen: Ueberanstrengung der Augen, Lesen bei schlechter oder allzu greller Beleuchtung werden beschuldigt, und sind bei vorhandener Disposition gewiss eine häufige Quelle neuralgischer Beschwerden. Inwieweit das Gleiche gilt von wirklichen Erkrankungen des Auges, welche mit neuralgischen Erscheinungen nicht selten complicirt sind (Glaucoma, Herpes conjunctivae u. s. w.) und ob dieselben nicht theilweise Folgen und Begleiterscheinungen der Neuralgie sind, ist noch nicht hinreichend festgestellt und wird unten noch näher berührt werden.

Es können aber auch von entfernteren Nervengebieten Reizungen ausgehen, welche zur Trigeminusneuralgie führen. Anstie hat zwei Fälle gesehen, in welchen Verletzungen des Ulnaris und des Occipitalis eine Gesichtsneuralgie hervorgerufen hatten, deren ursächlicher Zusammenhang mit der ursprünglichen Verletzung ziemlich sicher nachweisbar war. — Hierher gehören auch die Fälle, wo angeblich Intestinalreiz (durch Würmer, Obstipation u. dgl.), wo Genitalreiz (durch functionelle Ueberreizung, oder besonders Uterinerkrankungen, Ovarialleiden u. s. w.) als Ursachen des Gesichtsschmerzes angeführt werden.

Endlich wird von Anstie auch psychische Ueberanstren-

gung durch übermässige geistige Arbeit, durch Sorgen, Kummer etc. als directe Veranlassung der Prosopalgie angegeben.

In welchem Zusammenhang diese Momente alle mit der Neuralgie stehen, welchem Mechanismus die Entstehung derselben zu danken ist, darüber haben wir nichts als Vermuthungen; es kann unbenommen bleiben, einen Theil dieser Fälle mit dem Nichts erklärenden Namen „Reflexneuralgien" zu belegen.

Der Vollständigkeit wegen wollen wir auch die Gicht, den Rheumatismus, Hämorrhoiden, unterdrückte Fussschweisse u. dgl. als mögliche, wenn auch nicht zweifellose Ursachen der Prosopalgie anzuführen nicht versäumen.

## Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der Prosopalgie ist das typische für die Neuralgien überhaupt: die classischen Beschreibungen neuralgischer Erkrankungen und ihrer Paroxysmen sind meist Fällen von Gesichtsschmerz entnommen. Es kann deshalb in der Hauptsache auf den vorhergehenden Abschnitt verwiesen werden. Einzelne Modificationen treten wohl ein, theils durch den anatomischen Sitz der Krankheit, das Befallensein einzelner Aeste und Zweige bedingt, theils auf gewisse physiologische Beziehungen des Nerven zurückführbar.

Als Vorboten beobachtet man nicht selten stunden- und tagelang ein Gefühl von Druck und Spannung, von Ziehen, Kitzel, Formication u. dgl. in der bedrohten Gesichtshälfte, oder herumziehende Zahnschmerzen, leichtes Unbehagen, Frösteln u. dgl. Selten eine Art wirklicher Aura, die von verschiedenen Theilen des Körpers ausgehen kann und die einzelnen Paroxysmen regelmässig einleitet. In andern Fällen treten aber auch die Anfälle plötzlich, ohne alle Vorboten auf.

Während der Anfälle pflegt der Schmerz gewöhnlich in beträchtlicher Heftigkeit zu wüthen und spottet in den schwereren Fällen jeglicher Beschreibung. Es kommen hierbei offenbar die höchsten Grade der Schmerzhaftigkeit vor, die überhaupt je empfunden werden und die Kranken finden nicht Worte genug, um das Entsetzliche ihrer Leiden zu schildern. In den leichteren Fällen beobachtet man freilich oft nur mässigen Schmerz; selten besteht dann eine mehr continuirliche Schmerzhaftigkeit der betroffnen Gesichtsgebiete während der Anfälle, nur hie und da von leichtem Aufblitzen des Schmerzes unterbrochen; meist setzen sich die Anfälle zusammen aus zahlreichen einzelnen reissenden und bohrenden, bald hier bald da auftretenden Schmerzeindrücken. Für die schweren und schwersten Fälle aber ist ganz besonders charakteristisch das

lancinirende, blitzähnliche Auftreten des heftigsten Schmerzes, der bald mit, bald ohne Veranlassung ganz plötzlich mit überwältigender Heftigkeit über den Kranken hereinbricht, demselben die heftigsten Aeusserungen des Schmerzes und der Verzweiflung entlockt, ihn zu den wunderbarsten Grimassen und allen möglichen Anstrengungen zur Erleichterung des Schmerzes zwingt und endlich nach wenigen Augenblicken wieder verschwindet, um vielleicht alsbald in ähnlicher Weise an einer andern Stelle zu erscheinen. Diese lancinirenden Schmerzen werden sehr häufig in die Knochen localisirt und die Kranken wissen ihre Heftigkeit nicht lebhaft genug zu schildern; es sei, als wenn ein Blitz hindurchführe, ein Messer hineingestochen oder ein glühender Draht eingebohrt würde, als drohten alle Knochen des Gesichts zersprengt zu werden u. s. w. Dabei sieht man auf dem Gesichte häufig die gleich zu beschreibenden vasomotorischen und motorischen Begleiterscheinungen und die Kranken bedienen sich aller möglichen Kunstgriffe, um die wüthenden Schmerzanfälle zu lindern: den Einen sieht man ein Tuch fest an die kranke Gesichtshälfte drücken, oder einzelne Schmerzpunkte energisch comprimiren, oder das Gesicht mit grosser Energie reiben bis zum Wundwerden; den Andern sieht man die Zähne fest aufeinander beissen oder mit den Zähnen knirschen oder den Kopf fest an irgend einen harten Körper anstemmen. Die Sprache versagt, das Gesicht nimmt den Ausdruck des höchsten Schmerzes und der Verzweiflung an und der Kranke ist für einige Augenblicke ausschliesslich unter der Herrschaft des Schmerzes. Meist sind die Paroxysmen kurz und hinterlassen entweder gar keine weitere Empfindung als die der Erschöpfung, oder nur ein dumpfes Schmerzgefühl, welches im Vergleich zu dem Schmerz während des Paroxysmus leicht zu ertragen ist.

Die Häufigkeit der Paroxysmen ist in den einzelnen Fällen und zu verschiedenen Zeiten eine äusserst verschiedene; mit dem Wechsel der Jahreszeiten, mit den Schwankungen des körperlichen Allgemeinbefindens, mit verschiedenen deprimirenden oder exaltirenden Einflüssen nimmt ihre Frequenz ab und zu. In vielen Fällen und zu gewissen Zeiten genügen oft minimale äussere Einwirkungen, um den Paroxysmus hervorzurufen und die Kranken sehen oft mit wahrem Schrecken solchen Einflüssen entgegen, weil sie ihnen sicher einen Anfall bringen. So kann man beobachten, dass ein leichter Luftzug, dass die Berührung des Gesichts beim Waschen oder Rasiren, dass Sprechen, Kauen, Niesen, grelles Licht oder lauter Schall, dass jede Gemüthsbewegung, der Eintritt des Arztes oder eines Fremden ins Zimmer u. dgl. m. den Anfall hervorruft, und es ist klar, dass da-

durch die Ernährung des Kranken leidet und das Dasein zu einem nahezu unerträglichen gemacht werden kann.

Während der Anfälle fast immer, in den Intervallen verhältnissmässig selten, lassen sich an verschiedenen Stellen der Trigeminusverzweigungen Schmerzpunkte nachweisen, deren Lage bei den einzelnen Formen unten genauer angegeben werden soll. Hier sei einstweilen nur erwähnt, dass der von Trousseau besonders urgirte Point apophysaire sich auch bei vielen Gesichtsneuralgien nachweisen lässt, und zwar als Druckempfindlichkeit des 2. und 3. Halswirbeldornfortsatzes oder auch der Protuber. occip. externa.

Bei keiner andern Neuralgie sind die verschiedensten nervösen Begleiterscheinungen so gewöhnlich wie bei dieser, und es erklärt sich dies aus den innigen Beziehungen des Trigeminus zu allen möglichen anderen Nervengebieten sehr leicht.

Unter den sensiblen Begleiterscheinungen spielt besonders die Irradiation des Schmerzes eine grosse Rolle; es gibt wohl nur wenige Fälle, in welchen nicht auf der Höhe des Paroxysmus eine Weiterverbreitung des Schmerzes entweder auf die andern Zweige und Aeste des Trigeminus selbst, oder auf die Occipitalnerven, oder selbst auf entferntere sensible Nervengebiete hin stattfände. So hat man beobachtet, dass irradiirte Schmerzen im Nacken, der Schulter, der Brustdrüse, den Intercostalnerven und selbst in den Extremitäten auftraten.

Ferner findet sich nicht selten in dem erkrankten Hautgebiete ein Gefühl von Formication, von leichtem Taub- und Pelzigsein; es kann dasselbe sich sogar, wie ich in einem Falle sah, auf die Zähne, das Zahnfleisch und die betreffende Zungenhälfte erstrecken. Häufig geht dasselbe mit objectiv nachweisbaren Veränderungen der Hautsensibilität (Anästhesie oder Hyperästhesie) einher und es gilt dafür die von Nothnagel aufgestellte Regel, dass Hyperästhesie sich vorwiegend bei frischen, Anästhesie vorwiegend bei älteren Fällen von Gesichtsneuralgie findet. Doch habe ich auch schon in ganz frischen Fällen deutliche Anästhesie gefunden und in einzelnen Fällen auch jede objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung fehlen sehen.

Hochgradige Anästhesien treten manchmal bei schweren organischen Erkrankungen des Trigeminus gleichzeitig mit Neuralgie desselben auf (Anaesthesia dolorosa) und haben dann natürlich eine weit ernstere Bedeutung; sehr gewöhnlich folgt auf die mit Zoster verbundenen Supraorbitalneuralgien circumscripte Anästhesie.

In sehr seltenen Fällen hat man auch Störungen der Sinnesorgane beobachtet; Notta citirt einige Fälle von Amblyopie und Amaurose, welche, wie es schien, von einer Gesichtsneuralgie abzu-

leiten waren und mit dieser schwanden, und Aehnliches belegt Hutchinson[1]) mit einigen Beispielen; zweifelhafter sind dagegen Gehörstörungen als Begleiterscheinungen von Gesichtsneuralgien, obgleich die Innervation des Musc. tensor tympani vom Trigeminus her solche ins Bereich der Möglichkeit rückt[2]). Auch Geschmacksstörungen, die durch die Chorda tympani vermittelt werden könnten, sind selten erwähnt. — Zu erwähnen ist dagegen Photophobie als eine nicht seltene Erscheinung bei Neuralgien des obern Astes.

Von den motorischen Begleiterscheinungen erregen die krampfhaften Zusammenziehungen verschiedener Muskeln zumeist die Aufmerksamkeit. Am häufigsten sieht man die zweifellos reflectorischen Krämpfe im Facialisgebiet; bald als Blepharospasmus, bald als einfaches Zucken um den Mundwinkel, als Verzerrung des Gesichts oder endlich auch als förmlicher Tic convulsif auftretend. Erst jüngst wurde mir ein Fall von Facialiskrampf zugeschickt, der sich bei näherer Betrachtung als ein Fall von Tic douloureux erwies. — Krampf der Kaumuskeln kommt seltner vor; doch hat man tonische und klonische Krämpfe derselben beobachtet; man darf dieselben nicht mit den willkürlichen energischen Contractionen verwechseln, welche zum Zwecke der Unbeweglichkeit der Kiefer oder als Ausdruck des Schmerzes öfter ausgeführt werden. — Lähmung der Kaumuskeln kommt sehr selten vor und nur in Fällen, wo eine organische Erkrankung auch die motorische Portion des Quintus in ihr Bereich zieht. — Krampfhafte Contractionen der Zunge, Wälzen derselben in der Mundhöhle u. s. w. sind in besonders schweren Fällen als reflectorische Erscheinung beobachtet worden.

Selten pflanzen sich die krampfhaften Erregungen noch weiter, auch auf die übrige Körpermusculatur fort; doch hat Sinclair Holden einen Fall beschrieben, wo während der Anfälle allgemeine tonische Krämpfe eintraten. Bei Hysterischen sind die neuralgischen Paroxysmen manchmal Ausgangspunkt allgemeiner hysterischer Convulsionen.

Was von den hier und da beschriebenen Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln (Mydriasis, Ptosis, Strabismus extern. s. d. Fälle bei Notta und Hutchinson) und ihrem Verhältniss zur Neuralgie zu halten sei, lässt sich mit dem vorliegenden Material nicht entscheiden; wahrscheinlich aber ist, dass es sich hier um zufällige Complicationen, vielleicht Coëffecte derselben Ursache handelt.

1) Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. IV. p. 381. 1863—65.

2) Vgl. darüber Moos, Bericht über d. I. Versamml. südwestd. Neurolog. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. 1876.

Sehr gewöhnlich sind vasomotorische Störungen: die im Beginn der Anfälle manchmal kurze Zeit vorhandene abnorme Blässe des Gesichts macht meist bald einer gesteigerten Röthe desselben Platz, die in schweren Fällen sehr auffallend werden kann, so dass das Gesicht intensiv geröthet erscheint, nicht selten auffallend glänzt und eine leichte teigige Anschwellung zeigt. Diese Röthe erstreckt sich auch auf die sichtbaren Schleimhäute und besonders ist es die Conjunctiva, die ungemein häufig eine hochgradige Hyperämie aufweist, die selbst bis zur Chemosis sich steigern kann; doch hat man auch hyperämische Röthe in der Nasenhöhle der afficirten Seite und der entsprechenden Hälfte der Mundhöhlenschleimhaut beobachtet. — Stärkeres Schwitzen der afficirten Gesichtshälfte wurde in einzelnen Fällen gesehen. — Sehr gewöhnlich ist endlich während der Anfälle starkes Pulsiren der Carotiden, der Facial- und Temporalarterie.

Die Physiologie hat hinreichende Aufschlüsse darüber geliefert, warum bei Trigeminusneuralgien secretorische Störungen so gewöhnlich sind; sie hat die directe oder indirecte Abhängigkeit verschiedener Secretionen vom Trigeminus nachgewiesen. Weitaus am häufigsten ist die gesteigerte Thränensecretion; sie gehört in Verbindung mit der starken Röthung der Conjunctiva zu den gewöhnlichen Erscheinungen bei Neuralgien des I. und II. Astes. Da die experimentellen Untersuchungen gezeigt haben, dass sowohl der Nerv. lacrymalis, wie der Nerv. orbitalis secretorische Nerven der Thränendrüse enthalten, deren Reizung Thränensecretion hervorruft (Herzenstein, Wolferz), dass ferner Reizung der sensiblen Verzweigungen des I. und II. Astes des Trigeminus reflectorisch die Thränensecretion steigert, erklärt sich die gesteigerte Thränensecretion bei Neuralgien gerade dieser beiden Aeste in sehr einfacher Weise. — Etwas weniger häufig wird gesteigerte Speichelsecretion gefunden; die Kranken beschreiben dieselbe als ein reichliches Zusammenlaufen salziger Flüssigkeit im Munde. Für die Erklärung des Zustandekommens derselben genügt die sichergestellte Thatsache, dass reflectorisch vom Trigeminus aus die Speichelsecretion erregt werden kann, während es noch nicht entschieden ist, ob die vom III. Ast des Trigeminus (Ram. lingual.) zur Submaxillar- und Sublingualdrüse gehenden secretorischen Zweige diesem selbst oder der Chorda tympani entstammen. Noch seltener endlich beobachtet man gesteigerte Secretion der Nasenschleimhaut; dieselbe ist von wässerig-schleimiger Beschaffenheit (selten blutigschleimig) und nicht mit der durch reichliche Thränensecretion verursachten stärkeren Absonderung zu verwechseln. Da nach Vulpian's Versuchen Reizung des

Ganglion sphenopalatinum gesteigerte Secretion der entsprechenden Nasenschleimhaut hervorruft, wird man wohl darin auch die Erklärung für die genannte pathologische Erscheinung finden dürfen.

Die bei der allgemeinen Schilderung der Neuralgien erwähnten trophischen Störungen sind gerade bei Prosopalgien am häufigsten gefunden worden. Es gehören hierher: die Anschwellung und Hypertrophie des Gesichts, theils durch stärkere Durchfeuchtung oder wirkliche Hypertrophie der Haut, theils durch abnorme Wucherung des subcutanen Fettgewebes, theils durch Hypertrophie der Gesichtsknochen; wird besonders in veralteten und hartnäckigen Fällen manchmal beobachtet. Die Veränderungen an den Haaren, die früher beschrieben wurden (Rauh- und Struppigwerden derselben, periodisches oder dauerndes Weisswerden, Ausfallen oder stärkere Wucherung der Haare), kommen gerade bei Gesichtsneuralgien am häufigsten vor.

Demnächst sind es mehr entzündliche Störungen an der Haut und andern Geweben, welche die Gesichtsneuralgie manchmal begleiten; so vor allen Dingen Herpeseruptionen im Verbreitungsbezirk des erkrankten Nerven, die unter die Kategorie des Herpes Zoster gehören; am häufigsten kommt der Zoster ophthalmicus oder frontalis im Gebiet des ersten Astes zur Beobachtung und zieht nicht selten auch die Conjunctiva und die Cornea in Mitleidenschaft; er ist eine schwere, sehr belästigende Affection, kann zur Zerstörung des Auges führen und hinterlässt gewöhnlich tiefe Narben und partielle Anästhesien; das Auge selbst ist in der Regel nur dann mitergriffen, wenn sich Herpesbläschen im Bereich des Ramus ethmoidalis (Nasenflügel und Nasenspitze) finden. (Hutchinson, Bowman.) In seltenen Fällen beobachtet man auch Herpes labialis bei Neuralgien des 2. und 3. Astes. — Viel seltner ist eine erysipelatöse Entzündung im Gebiete des erkrankten Nerven, die gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder schwindet und von dem Herpes Zoster leicht zu unterscheiden ist. Anstie erwähnt eine subacute Entzündung des Periosts und der fibrösen Häute in der Nähe der Schmerzpunkte, welche manchmal zu deutlicher Anschwellung führen soll. — Sehr wichtig, wenn auch in ihrem Verhältniss zur Neuralgie noch nicht vollständig geklärt, sind endlich Ernährungsstörungen des Auges, die besonders bei Neuralgien des ersten Astes hie und da beobachtet worden sind: der Herpes conjunctivae hat wohl dieselbe Bedeutung, wie der Zoster auf der Haut; die in seltnen Fällen beobachtete Ophthalmia neuroparalytica ist wohl auf Mitbetheiligung der von den Physiologen vielumstrittenen trophischen Fasern im Trigeminus zurückzuführen; in der Regel kommt sie nur bei schwereren Läsionen des

Nerven zu Stande (s. u. das Capitel über Anästhesie des Trigeminus); inwieweit die Angabe von Anstie, dass Iritis manchmal in Folge von Neuralgie entstehe und das Glaucoma simplex in gewissen Fällen von Neuralgie abhänge, richtig ist, können erst weitere Untersuchungen, besonders von Seiten der Ophthalmologen entscheiden (vgl. Hutchinson, Lond. Ophth. Hosp. Rep. IV).

Psychische Verstimmungen werden bei keiner anderen Neuralgie so häufig beobachtet, wie bei der Prosopalgie, wenn auch allerdings zu verwundern ist, mit welch' gutem Humor manche Kranke ihr schweres Leiden ertragen. Die schweren Fälle können aber melancholische Verstimmung, grosse Reizbarkeit und Lebensüberdruss erzeugen und Selbstmord hat schon manchmal den Leiden der Kranken ein Ziel gesetzt.

Auch Allgemeinstörungen werden nur in sehr schweren Fällen beobachtet. Durch die dann eintretende Dyspepsie, die Schlaflosigkeit etc. werden die Kranken in ihrer Ernährung heruntergebracht und können allgemeiner Erschöpfung und Marasmus verfallen. — Bei Malarianeuralgien hat man hier und da in Begleitung der Anfälle gleichzeitig Frost, Hitze und Schweiss beobachtet. (Romberg.)

Einzelne Formen der Gesichtsneuralgie. Nicht immer ist der ganze Trigeminus Sitz der Neuralgie; weit häufiger vielmehr sind es einzelne Aeste und Zweige desselben, in welchen die Affection vorwiegend oder ausschliesslich ihren Sitz hat. Man kann darnach verschiedene Formen unterscheiden.

Neuralgie des 1. Astes (Neuralg. ophthalmica). Hat ihren Sitz im ganzen Verbreitungsbezirk dieses Astes oder nur in einzelnen Theilen desselben. Es kann also Schmerz auftreten in der Stirn bis zum Scheitel und gegen die Schläfe hin, im oberen Augenlid, an der Nasenwurzel und auf der Nase herab bis gegen die Spitze hin, (durch den Ram. ethmoidalis) selbst im vorderen Theil der Nasenhöhle. Auch der Bulbus kann durch die Ciliarnerven der Sitz heftiger neuralgischer Schmerzen werden (Ciliarneuralgie). Dagegen fehlen bestimmte Angaben über eine etwaige Betheiligung des N. recurrens ophthalm. (der zur Dura mater und dem Tentorium geht) an der Neuralgie des ersten Astes. — Alle die einzelnen Zweige des N. ophthalm. können gelegentlich der Sitz einer isolirten Neuralgie werden; weitaus am häufigsten jedoch ist dies der Fall im N. supraorbitalis und man erhält dann das Bild der so häufigen Neuralg. supraorbitalis: Schmerz in der Stirn, der Nasenwurzel und dem oberen Augenlid verbreitet, Hyperämie der Conjunctiva, ge-

steigerte Thränensecretion u. s. w. Dabei beobachtet man fast constant einen Hauptschmerzpunkt am Foram. supraorbitale; er ist vielleicht der häufigste von allen. Manchmal ist der ganze Verlauf des Nerven gegen Druck sehr empfindlich. Seltenere Schmerzpunkte sind: am oberen Augenlid (Palpebralpunkt); auf der Nase da, wo der N. ethmoidalis durch den Nasenknorpel hervortritt (Nasalpunkt); am inneren Augenwinkel, dem N. supratrochlearis entsprechend; am Tuber parietale des Scheitelbeines (Parietalpunkt); endlich ist auch der Bulbus manchmal bei Druck sehr schmerzhaft. — Die Supraorbitalneuralgie ist eine der häufigsten durch Erkältung entstandenen Formen; sie ist ferner die fast ausschliessliche Localisation der Malarianeuralgie und der Neuralgien im Beginn des Ileotyphus. Die Begleiterscheinungen sind bei ihr meist sehr ausgesprochen, der Verlauf im Ganzen ein milder und kurzer und die Behandlung meist erfolgreich.

Neuralgie des 2. Astes: (Neuralgia supramaxillaris) hat ihren Sitz im Verbreitungsgebiet des 2. Astes und es kann der Schmerz also auftreten in der Wange, dem unteren Augenlid, den Seitentheilen der Nase und der Oberlippe (N. infraorbitalis), ferner in der Jochbein- und vorderen Schläfengegend (N. orbitalis s. subcutaneus malae), in der oberen Zahnreihe (Nn. alveolares super.), endlich in der Nasenhöhle und am Gaumen (N. sphenopalatinus mit seinen Verzweigungen). Dass auch der N. recurrens supram. (ebenso wie der Recurr. inframax. vom dritten Aste) gelegentlich an der Neuralgie Theil nehme, scheint mir unzweifelhaft: eine Kranke mit Neuralgie des 2. und 3. Astes machte mir die ganz bestimmte Angabe, dass sie während der Anfälle einen tiefen bohrenden Schmerz, „ganz im Inneren des Kopfes", empfinde. Auch Anstie erzählt unter dem Namen „Gehirnneuralgie" einige Fälle, die wohl hierhergehören.

Von den genannten Zweigen des zweiten Astes wird der N. sphenopalat. am seltensten von Neuralgie befallen; man hört die Kranken selten über Schmerz am Gaumen und in der Nasenhöhle klagen. — Häufiger ist der N. orbitalis (Henle) der Sitz einer isolirten Neuralgie, die an ihrer Localisation leicht zu erkennen ist. Weitaus am häufigsten aber ist der ganze N. infraorbitalis betheiligt (Neuralg. infraorbitalis) und man begegnet dann der charakteristischen Localisation des Schmerzes in der Wange, Oberlippe, oberen Zahnreihe und Jochbeingegend. Besonders häufig sind die schwereren Formen der Gesichtsneuralgie, wenn sie auf einen Ast beschränkt sind, im Infraorbitalis localisirt — vielleicht in Folge des langen Verlaufes in einem engen Knochenkanal.

Der Hauptschmerzpunkt bei dieser Neuralgie ist der Infraorbitalpunkt am Foram. infraorbit.; demnächst ein Malarpunkt an der Austrittstelle des N. subcutan. malae; seltener sind Schmerzpunkte in der Oberlippe (Labialpunkt), am Gaumen oder an verschiedenen Stellen des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers nachzuweisen. Sie sind während der Anfälle fast immer, ausserhalb derselben nur in einem Theil der Fälle vorhanden.

Dr. Gross (Americ. Journ. of med. Sc. 1870 July.) beschreibt als besondere Form eine Neuralgie, welche ihren Sitz in den zahnlosen Ueberresten der Alveolarfortsätze, besonders des Oberkiefers, bei alten Leuten hat. Sie unterscheidet sich in Nichts von den gewöhnlichen Formen des Tic douloureux, als durch diese specielle Localisation. Gross hält es für zweifellos, dass die reichlichere Ablagerung von Knochensubstanz in den zahnlosen Alveolarfortsätzen auf die in denselben verlaufenden Nerven comprimirend und irritirend wirke und so die Neuralgie hervorrufe. Demgemäss will er in vielen Fällen definitive Heilung der Neuralgie durch Resection des Alveolarfortsatzes erreicht haben.

Neuralgie des 3. Astes (Neuralgia inframaxillaris). Hat ihren Sitz in dem ganzen, umfangreichen Verbreitungsbezirk des 3. Astes und es kann demnach der Schmerz auftreten in der Unterkiefergegend, der unteren Zahnreihe und am Kinn (N. alveolar. infer. und mentalis), in der Zunge und Schleimhaut der Mundhöhle (N. lingualis), in der Wange (N. buccinatorius und communicans facialis), in der Schläfengegend, dem vorderen Theil der Ohrmuschel und dem äusseren Gehörgang (N. auriculo-temporalis, N. meat. audit. ext. und auricul. anter.). — Im Ganzen sind isolirte Neuralgien des 3. Astes nicht häufig; doch kommen Fälle vor, in welchen sich die Neuralgie auf den grössten Theil der genannten Zweige erstreckt. Von diesen Zweigen wird der N. lingualis am seltensten mitbetroffen; doch hat man dies und selbst ganz isolirtes Befallensein dieses Nerven wiederholt beobachtet (Neuralg. lingualis). — Häufiger ist die neuralgische Affection des Auriculotemporalis, entweder als Theilerscheinung einer Neuralgie des 3. Astes oder auch ganz isolirt, wovon ich Beispiele beobachtet habe; die Localisation des Schmerzes in der Schläfengegend und am Ohr ist charakteristisch. Am häufigsten ist der Sitz der Neuralgie im N. alveolaris inferior, wobei der Schmerz in den unteren Zähnen, dem Kinn und der Unterlippe auftritt.

Dem entsprechend ist unter den Schmerzpunkten der häufigste der Mentalpunkt am Foramen mentale; demnächst ein Temporalpunkt vor dem Ohre da, wo der N. auriculo-tempor. sich über den Joch-

bogen hinzieht; die anderen von Valleix erwähnten Schmerzpunkte an der Unterlippe, an der Seite der Zunge, an dem Alveolarfortsatz des Unterkiefers sind sehr inconstant und schwer nachzuweisen. Die Begleiterscheinungen treten bei dieser Form der Neuralgie meist mehr in den Hintergrund: der einseitige Zungenbelag, die gesteigerte Speichelsecretion sind zu beachten; besonderes Augenmerk aber verdienen die etwa vorhandenen Störungen in der Motilität der Kaumuskeln und der Zunge, weil aus denselben manchmal Schlüsse auf den Sitz und die Art des zu Grunde liegenden Leidens gezogen werden können.

---

Eine Unterscheidung verschiedener Formen der Gesichtsneuralgie vom klinischen Standpunkt aus ist zur Zeit nur in sehr unvollkommener Weise möglich; die Versuche älterer Aerzte, die verschiedenen „rheumatischen“, „gichtischen“, „scrophulösen“, „hysterischen“, „organischen“, „entzündlichen“, „habituellen“, „sympathischen“ u. a. Neuralgien aus der Qualität des Schmerzes und der Gruppirung der Symptome von einander zu unterscheiden, müssen als gescheitert betrachtet werden. Auch der Versuch von Benedict (Anzeig. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1871 No. 5) bei den Gesichtsneuralgien (ebenso wie bei allen anderen Neuralgien) zwei grosse Gruppen zu unterscheiden, welche in Symptomatik, Localisation, Prognose und Therapie von einander wesentlich verschieden seien, entbehrt noch der hinreichenden wissenschaftlichen Begründung. Zu der ersten Gruppe rechnet Benedict die Neuralgien, deren Paroxysmen (bei auf- und abwogender Intensität) einen mehr continuirlichen Verlauf nehmen, zu der zweiten Gruppe jene, deren Paroxysmen sich aus lauter momentanen Anfällen zusammensetzen. Diese zweite Gruppe soll durch reflectorische Erregung der Vasa nervorum zu Stande kommen. Ehe jedoch eine ausführlichere Begründung dieser Anschauung vorliegt, ist dieselbe nicht discussionsfähig.

Allem nach fallen die zu der zweiten Gruppe gehörigen Fälle, welchen Benedict speciell den Namen Tic douloureux vindicirt, zusammen mit jenen, welche Trousseau in classischer Weise unter dem Namen „epileptiforme Neuralgie“ beschrieben hat (Arch. génér. 1853, Janvier; medic. Klinik, deutsch v. Culmann. Band II. 1868) und welche hier nicht unerwähnt bleiben können. Auch ohne der Ansicht des grossen französischen Klinikers von der specifischen Natur dieser Neuralgie beizupflichten, kann man zugeben, dass die hierher gehörigen Fälle eine grosse Uebereinstimmung und vieles Charakteristische in den klinischen Erscheinungen zeigen und an

sich leicht zu erkennen sind. Es sind die Fälle von meist äusserst hartnäckiger, vieljähriger Prosopalgie, welche die Quelle unsäglichen Leidens für die Kranken werden und vielfach der Gegenstand berühmter Schilderungen des Gesichtsschmerzes geworden sind. Heftigste, mit der Schnelligkeit des Blitzes eintretende Schmerzen, die ein paar Sekunden oder Minuten lang mit grosser Raschheit aufeinander folgen, um dann plötzlich wieder zu verschwinden; in vielen Fällen auffallende und heftige mimische Reflexkrämpfe gleichzeitig mit dem Schmerz; rasche Wiederholung dieser aus momentanen Einzelanfällen sich zusammensetzenden Paroxysmen einige Stunden oder Tage, selbst Wochen lang; dann Aussetzen und Verschwinden der Anfälle für Tage, Wochen, selbst Jahre; fast unausbleibliche Recidive; Zunahme der Intensität des Leidens durch Alles, was den Organismus schwächt und herunterbringt; Auftreten meist erst im vorgerückteren Alter und hier gerade oft in der schlimmsten Form. — Das mögen die Hauptzüge des Krankheitsbildes sein, welches man aus der voranstehenden Beschreibung der Gesichtsneuralgie in seinen Einzelheiten ergänzen mag.

Diese Form der Gesichtsneuralgie wird meist für centralen Ursprungs gehalten, ohne dass jedoch diese Annahme hinreichend durch Autopsien begründet wäre. Es spricht einigermassen für dieselbe, dass man diese Neuralgie häufiger in Familien findet, in welchen eine bestimmt ausgesprochene Anlage zu Psychosen besteht (Anstie); dass sie mit Epilepsie zusammen vorkommt (Trousseau); und dass bei ihr häufig eine grosse allgemeine Empfindlichkeit, eine ungewöhnlich starke psychische Reaction beobachtet wird (A. Eulenburg). — Auf der anderen Seite ist dagegen zu erwähnen, dass sie manchmal ganz scharf auf einzelne Aeste des Trigeminus beschränkt vorkommt und dass es zwischen ihr und den leichteren, gewöhnlichen Formen der Gesichtsneuralgie ganz unmerkliche Uebergänge gibt. So lange demnach nicht bestimmtere Nachweise über die Localisation und die anatomische Verursachung des Leidens gegeben werden können, als jetzt, dürfen wir wohl den hier charakterisirten Tic douloureux nur als die schwerste Form der Gesichtsneuralgie auffassen, welcher durch verschiedene Verhältnisse, vielleicht vorgerücktes Lebensalter, Gewebsdegenerationen, neuropathische Disposition, Constitutionsanomalien u. dgl. der Charakter besonderer Intensität und Hartnäckigkeit aufgedrückt ist. Und es ist nichts dagegen einzuwenden, wenn Eulenburg diese Form als constitutionelle Neuralgie den übrigen, leichteren mehr accidentellen Formen gegenüberstellt.

Uebrigens ist die Prognose dieser Form wohl nicht so absolut schlimm, wie sie Trousseau, der nie einen Fall definitiv heilen sah, hinstellt. Jedenfalls gelingt es mit den heutigen Hilfsmitteln (und es ist dies auch Trousseau gelungen) in vielen Fällen, die Kranken für kürzere oder längere Zeit von ihren Schmerzen zu befreien.

Der Verlauf der Trigeminusneuralgien kann sich sehr verschieden gestalten: bald beobachtet man einen streng typischen Verlauf, regelmässiges Auftreten der Paroxysmen zu bestimmten Zeiten des Tages oder der Nacht, regelmässigen Ablauf der ganzen Krankheit bis zur Heilung. — Häufiger aber ist der atypische Verlauf: unregelmässiges Auftreten der Anfälle, Häufung derselben zu gewissen Zeiten und auf bestimmte Veranlassungen hin, verschieden lange Dauer der Intervalle; nicht selten Intermissionen, welche sich auf verschieden lange Zeiträume, Wochen, Monate, selbst Jahre erstrecken können. Dies hängt zumeist von der Ursache der Krankheit, von der Constitution des Kranken, begünstigenden Momenten u. dgl. ab. Am ausgesprochensten und unberechenbarsten ist der Verlauf bei den schweren Fällen des eigentlichen Tic douloureux; hier kann man mit Bestimmtheit auf zeitweilige Häufung und Steigerung der Anfälle und dann wieder mehr oder weniger lange Intermissionen rechnen, und nur in den allerschwersten Fällen werden diese anfallsfreien Zeiten immer kürzer und bleiben endlich ganz aus.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich gar nichts Bestimmtes sagen; man hat sie mehrere Stunden[1]) und hat sie mehr als 30 Jahre dauern sehen; die schwereren Formen des Tic doul. begleiten die Kranken gewöhnlich für den Rest ihres Lebens.

Die Ausgänge hängen zum grössten Theil von der Natur der Krankheitsursache, zum Theil von uns unbekannten Verhältnissen ab. Heilung tritt in den meisten Fällen wohl ein, besonders bei rheumatischen, hysterischen, anämischen, durch Malaria etc. entstandenen Formen. Chronisch- und Habituellwerden der Krankheit ist zu erwarten bei ausgesprochener, neuropathischer Disposition, bei schlechten Ernährungsverhältnissen, Gefässdegeneration, Auftreten im höheren Lebensalter u. dgl. — Unheilbarkeit ist die Regel bei schweren, organischen Grundleiden und auch bei den Formen, welche unter die Kategorie der epileptiformen Neuralgie fallen. —

---

1) Valleix beschreibt sogar einen Fall, der nur einen einzigen Paroxysmus von 10 Min. Dauer darbot.

Der Tod tritt entweder durch das Grundleiden ein oder kann auch die Folge der durch die Neuralgie selbst gesetzten allgemeinen Schwäche und Erschöpfung, Schlaflosigkeit, mangelhaften Nahrungszufuhr u. dgl. sein. Als mehr zufällige Ausgänge sind Anästhesie des Trigeminus, Melancholie und andere Geistesstörungen, Gehirnapoplexien u. dgl. zu nennen.

Die Diagnose der Trigeminusneuralgie als solcher bietet in der Regel keine grossen Schwierigkeiten, wenn man genau auf die allgemeinen Merkmale der Neuralgien achtet. Sie wird sich also gründen auf die Localisation und Verbreitung des Schmerzes, auf den Charakter und das paroxysmenweise Auftreten desselben, auf den Nachweis der Schmerzpunkte und der verschiedenen Begleiterscheinungen u. s. w. Immerhin sind diagnostische Irrthümer und Unsicherheiten möglich; hie und da mögen Verwechselungen vorkommen mit Zahnschmerz (dieser ist meist continuirlich, local, der Zahn gegen Berührung und Kälte sehr empfindlich, cariös; der Zahnschmerz kann aber auch in Neuralgie übergehen!), mit Entzündung des Periosts und der Knochen oder der Oberkiefer- und Stirnhöhlen (Qualität und Sitz des Schmerzes, Druckempfindlichkeit, örtliche Anschwellungen etc. sind hier entscheidend), mit hysterischem Clavus (auf eine kleine Stelle am Scheitel beschränkt, von da nicht ausstrahlend; sonstige hysterische Erscheinungen), mit anämischem und dyspeptischem Kopfschmerz (keine bestimmte Localisation, Schmerz mehr in der Tiefe, dumpf, drückend, keine Paroxysmen und Begleiterscheinungen), mit Migräne (Schmerz in der Tiefe des Schädels localisirt, keinem Nervenzweig entsprechend, pulsirend, Erbrechen, hochgradige Reizbarkeit etc.). Bei einiger Aufmerksamkeit wird man diesen Verwechselungen entgehen können.

Sehr wichtig ist die Diagnose des Sitzes der Neuralgie, besonders die Entscheidung über peripheren oder centralen Ursprung derselben. Leider aber gestattet der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse diese diagnostische Unterscheidung nur in der Minderzahl der Fälle. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit des peripheren Sitzes ergibt sich: aus der Beschränkung der Neuralgie auf einen bestimmten Ast oder Zweig, aus nachweisbarer peripherischer Ursache; aus der Möglichkeit den Anfall durch periphere Einwirkungen zu coupiren; aus der Anwesenheit von Schmerzpunkten in den Intervallen etc. Für den centralen Ursprung spricht: lancinirender Charakter des Schmerzes und Localisation desselben in die Knochen (?); verbreitete Reflexzuckungen; allgemeine Hyperästhesie und starke psychische Reizbarkeit; Abhängigkeit der Schmerzen von den mimischen Be-

wegungen; Fehlen der Schmerzpunkte in den Intervallen (?); Störungen in anderen Hirnnerven. Auf alle diese Charaktere kann man sich jedoch nicht sicher verlassen, sondern nur eine möglichst genaue Erwägung aller Umstände kann hier das Urtheil einigermassen sicher stellen.

Dasselbe gilt in noch höherem Maasse für die so überaus wichtige Diagnose der Ursache des Leidens. Es kann hier nicht alles wiederholt werden, was in Bezug auf die Ursachen der Gesichtsneuralgie zu berücksichtigen ist und was sich jeder Arzt im concreten Falle selbst sagen wird; es sei bloss darauf hingewiesen, dass nur eine möglichst sorgfältige und umfassende Ermittelung und Erwägung aller Einzelheiten im Zusammenhalt mit den Ergebnissen einer möglichst eingehenden Untersuchung dieser praktisch so wichtigen Aufgabe gerecht werden kann.

Die Prognose muss sich vor allen Dingen nach der Ursache richten; wo eine solche nicht nachweisbar ist, muss man mit der Prognose vorsichtig sein, weil selbst anscheinend leichte Fälle eine unerwartete Hartnäckigkeit zeigen und durch wiederholte Recidive die Hoffnung auf Genesung zerstören können. Malaria, rheumatische Ursachen, Anämie, Zahncaries und andere periphere Reize geben die günstigere Prognose; neuropathische Disposition, vorgerücktes Lebensalter, Kachexien, Gewebsdegenerationen, schwere organische Erkrankungen, centrale Leiden etc. bedingen eine ungünstige Prognose. Besonders ungünstig sind die habituell gewordenen, sog. constitutionellen Neuralgien; sie werden in der Regel nur vorübergehend gebessert. Dagegen darf man bei den meisten frisch entstandenen, nicht allzu heftig auftretenden und besonders bei den typischen Formen in der Regel baldige Heilung erwarten.

### Therapie.

Ungewöhnliche Schwierigkeiten stellen sich der Behandlung der Prosopalgie häufig genug entgegen; Kenntnisse und Geduld des Arztes werden nicht selten auf erschöpfende Proben gestellt und nur allzu häufig ist der Erfolg aller Bestrebungen ein unbefriedigender.

Es muss hier ganz nach den bei der allgemeinen Therapie der Neuralgien aufgestellten Grundsätzen verfahren werden; indem wir auf diese verweisen, kann hier das Meiste nur angedeutet, Weniges nur ausführlicher besprochen werden.

Der Causalindication kann nicht selten genügt werden: Chinin ist von glänzendem Erfolg bei der Supraorbitalneuralgie durch Malariainfection; bei Neuritis, Knochen- oder Periostentzündungen ist

energische Antiphlogose am Platz; Diaphorese, rasche Ableitung auf die Haut, innerlich Colchicum mit Op. empfehlen sich bei rheumatischer Ursache; von glänzender Wirkung ist oft die Entfernung von Fremdkörpern, Narben, Geschwülsten, Neuromen u. s. w. Eine besondere Beachtung verdient die oft vergeblich, oft aber auch mit grossem Nutzen ausgeführte Extraction cariöser Zähne Dieselbe ist nur dann zu veranlassen, wenn der Schmerz offenbar von dem kranken Zahne ausgeht, wenn durch Reizung des Zahnes Paroxysmen hervorgerufen werden können, wenn der Zahn bei Berührung mit Metall oder kalter Flüssigkeit sehr schmerzhaft ist; nach Friedberg weicht die Neuralgie manchmal erst, wenn man auch die nicht schmerzenden, aber schadhaften Zähne entfernt. Bei sehr erregbaren und schwächlichen Personen lässt man die Extraction am besten in der Narkose machen. Gesunde Zähne zu extrahiren, bloss weil sie während des neuralgischen Paroxysmus schmerzen, ist nicht erlaubt. — Bei Reizungen peripherer Organe oder anderer Nervengebiete müssen die erforderlichen Heilmethoden angewendet werden. — Besondere Berücksichtigung erfordert das Allgemeinbefinden: die Bekämpfung der Anämie, Kachexie, verschiedener Dyskrasien, der neuropathischen Disposition u. s. w. Alles dies hat nach allgemeinen Grundsätzen mit Inbetrachtnahme der speciellen Verhältnisse des einzelnen Falles zu geschehen; hier besonders kann sich der praktische Blick des Arztes bewähren und die richtige Auswahl der einzelnen (roborirenden, alterirenden etc.) Curmethoden, der passenden Badecuren, Kaltwassercuren, Diät u. s. w. ist hier nicht selten von grossem Nutzen.

Bei der directen Behandlung hat sich besonders die Elektricität in der neueren Zeit einen gesicherten Ruf erworben; es sind Fälle durch dieselbe geheilt worden, in welchen die schwersten operativen Eingriffe wiederholt vergebens gemacht waren (Wiesner) und man kann wohl sagen, dass wesentlich durch die Ausbildung der el. Behandlung die Prognose des eigentlichen Tic douloureux nicht mehr ganz so traurig ist, wie sie Trousseau darstellt. Beide Stromesarten haben ihre Erfolge. Der faradische Strom kann als el. Pinsel oder el. Moxe im Gesicht wohl nicht leicht Anwendung finden, wegen der heftigen Reizwirkung und enormen Schmerzhaftigkeit; man kann ihn dann nach M. Meyer im Nacken anwenden; auch wäre vielleicht der schon von Eisenmann gemachte Vorschlag zu beherzigen, durch starke cutane Faradisation des äusseren Ohres dieselben Wirkungen zu erstreben, wie mit der Cauterisation des Helix. — Zweckmässiger erscheint die Faradisation mit feuchten

Elektroden, die auf die besonders schmerzhaften Punkte und in die Nähe der Nervenstämme aufgesetzt werden; in einem Falle hat mir eine derartige Faradisation quer durch den Kopf (vor dem Ohr) mit „schwellenden“ Strömen (nach Frommhold) sogar bessere Dienste geleistet, als die Galvanisation. — Im Allgemeinen jedoch ist diese letztere, d. h. die Behandlung mit dem galvan. Strom weit vorzuziehen und liefert viel günstigere Resultate. Die verschiedensten Methoden haben hier Erfolge aufzuweisen: handelt es sich um periphere Neuralgien einzelner oberflächlich gelegener Aeste (Auriculotempor., frontalis, alveolaris infer.), so kann man beide Elektroden auf den Nerven aufsetzen und einen absteigenden stabilen Strom einwirken lassen; dasselbe sucht man bei den tiefer gelegenen Aesten (N. infraorbitalis, lingualis etc.) zu erreichen dadurch, dass man die Anode in den Nacken oder hinter das Ohr, die Kathode auf die Austrittstelle des schmerzhaften Astes setzt. Nach der polaren Methode lässt man die Anode stabil auf die besonders schmerzhaften Punkte einwirken, während die Kathode im Nacken oder an einer sonstigen indifferenten Körperstelle sitzt. Zur Beeinflussung der Hauptäste an der Schädelbasis und nach ihrem Austritt aus den Keilbeinlöchern ist es zweckmässig, den Strom quer durch den Schädel an den geeigneten Stellen zu leiten, die Anode auf der leidenden Seite. Für schwerere Fälle habe ich eine polare Einwirkung der Anode an diesen Stellen mit zu einer ziemlich hohen Stromstärke anschwellenden und dann langsam wieder abschwellenden stabilen Strömen besonders nützlich gefunden. Benedict empfiehlt für die schweren Fälle die Galvanisation längs und quer durch den Schädel und die Sympathicusgalvanisation, und ich glaube, von dieser Methode ebenfalls einige Erfolge gesehen zu haben. Ein von schwerer Supraorbitalneuralgie heimgesuchter College hatte vortrefflichen Erfolg nur von der Einwirkung des Pinsels bei 6—8 Elementen; die auf der Stirnhaut sehr schmerzhafte Procedur wurde gemildert durch Unterlegen einiger Schichten feuchten Löschpapieres. Es ist Aufgabe der Elektrotherapie, künftighin die Indicationen für diese verschiedenen Methoden genauer zu präcisiren; vorläufig ist dies noch nicht möglich; allein es ist wahrscheinlich, dass für verschiedene Formen der Prosopalgie (je nach ihren Ursachen und ihrer genaueren Localisation) auch verschiedene Galvanisationsmethoden angezeigt sein werden. Da wir zur Zeit in den meisten Fällen über den Sitz und die Ursachen in Ungewissheit zu sein pflegen, müssen wir auf vorwiegend empirischem Wege die einzelnen Methoden anwenden und in den schwereren Fällen besonders verschiedene Methoden nach-

einander erproben, um die wirksamste zu finden. Die Erfolge sind in leichteren, frischen, aber auch in vielen veralteten, idiopathischen Fällen wahrhaft glänzende; bei den schwereren Formen wird man in vielen Fällen erhebliche Erleichterung, selten wirkliche Heilung bringen. Gerade in diesen muss man aber durch Ausdauer und Modification in der Behandlung den schliesslichen Erfolg zu erzwingen suchen. Grosse Uebung und Sicherheit in der elektrotherapeutischen Technik sind dazu natürlich unabweisliche Bedingungen. Alles Nähere s. in d. Lehrbüchern der Elektrotherapie.

Für die Anwendung der Narcotica gelten ganz die im allgemeinen Theil ausgeführten Grundsätze; doch muss man sich gerade in schwereren Fällen vor einer allzu energischen und lange fortgesetzten Anwendung derselben hüten, weil die Kranken gar zu schwer davon wieder entwöhnt werden können. Es ist deshalb zweckmässig, öfteren Wechsel in den Narcoticis eintreten zu lassen (Opium, Morphium, Laudanum, Strammonium, Hyoscyamus, Belladonna; am meisten wird man sich natürlich immer auf die Opiate bes. das Morphium, verlassen müssen). Natürlich hat man, gedrängt durch die Verhältnisse, die Narcotica in zahllosen Anwendungsweisen versucht; die vorzüglichste unter denselben ist jedenfalls die hypodermatische Injection, die hier besonders mit allen Cautelen anzuwenden ist. Die Injection im Gesicht selbst ist möglichst zu vermeiden, weil sehr schmerzhaft, oft entstellend und manchmal zu Entzündungen führend. Die zweckmässigsten Stellen sind die Schläfengegend und die seitliche Halsregion unterhalb des Ohres. Doch wird man sich bei ausgesprochener localer Schmerzhaftigkeit auch nicht von einer Injection unter die Stirn- oder Wangenhaut abhalten lassen. — Für manche leichtere Fälle genügen diese Injectionen zur Heilung; für die schwereren Fälle sind sie nur ein Palliativmittel, das in der Regel mehr und mehr an Wirksamkeit verliert und endlich in Dosen angewendet werden muss, die dem Gesammtorganismus verderblich werden, ohne die gewünschte Wirkung hinreichend zu entfalten. Die Injection anderer Narcotica hat keine besonderen Vorzüge; höchstens wäre Atropin zu versuchen, welches Anstie besonders für die mit Glaucom einhergehenden Supraorbitalneuralgien empfiehlt.

Die innerliche Anwendung der Narcotica ist weniger zu empfehlen, doch in vielen Fällen nicht zu entbehren. Zu erwähnen ist hier noch besonders die von Trousseau geübte und als einzig wirksam empfohlene Palliativbehandlung seiner epileptiformen Neuralgie mit unglaublich grossen Dosen von Opiaten. Trousseau be-

ginnt mit ca. 0,20 Morphium oder Opium oder Extr. opii auf den Tag und steigt, wenn keine bedrohlichen Erscheinungen eintreten (was gewöhnlich bei dieser Krankheit nicht der Fall zu sein pflegt) mit der Dosis rasch so lange, bis Erleichterung eintritt, in einzelnen Fällen bis auf vier Grammes (!) Morphium und 8—12 Grammes Opium für den Tag! Er berichtet von einer Kranken, welche täglich 15—20 Grammes Opium nach Bedürfniss verbrauchte und dabei keine Intoxicationserscheinungen, wohl aber eine ungeheuere Besserung ihres entsetzlichen Leidens verspürte. Trousseau hat mit dieser Behandlung wenigstens so viel erreicht, dass die furchtbaren Anfälle seltener und schwächer wurden, dass sie selbst für einige Wochen oder Monate ganz cessirten. Er betont aber ausdrücklich, dass das Opium in hohen Dosen gegeben werden muss, deren Grenzen sich gar nicht im Voraus bestimmen lassen. Mit der Besserung tritt Intoleranz gegen das Mittel ein und dann muss man mit der Dosis heruntergehen. Manche Personen vertragen aber die hohen Dosen gar nicht.

Belladonna, Hyoscyamus, Strammonium etc. können ebenfalls innerlich in steigenden Dosen versucht werden und erweisen sich hier und da nützlich. — Erwähnt werden mag auch die Einführung der Narcotica durch die Nase in Form von wässerigen Lösungen oder Schnupfpulvern; hat günstige palliative Wirkung, besonders bei Supraorbitalneuralgien.

Für die äusserliche Anwendung mag hier besonders auf die Opium- und Veratrinsalben, auf die Einreibungen mit Aconitin, auf die Fomente mit Atropin hingewiesen werden (s. allg. Theil), welche sich ihrer leichten Anwendbarkeit wegen empfehlen.

Auch die Anaesthetica finden in der früher angegebenen Weise hier nicht selten eine gute Stelle. Besonders Chloroforminhalationen und einige äusserliche Applicationen (Wattebausch mit Chloroform in den äusseren Gehörgang, Auflegen von mit Chloroform oder Aether getränkter Watte auf die schmerzhaften Stellen) haben sich in der Therapie des Gesichtsschmerzes eingebürgert.

Das Butylchloral (früher Crotonchloralhydrat genannt) ist von O. Liebreich als ein fast specifisches Mittel gegen Gesichtsschmerz und überhaupt alle schmerzhaften Affectionen im Gebiet des Trigeminus empfohlen. Sehr günstige Erfolge — wenigstens palliative — stehen hier Misserfolgen (Mering) gegenüber. Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden. Darreichung und Dosirung wie oben S. 83 angegeben.

Manzi[1]) hat in einem hartnäckigen und veralteten, allen Mitteln trotzenden Falle von Infraorbitalneuralgie Inhalationen von Amylnitrit mit bestem Erfolge angewendet.

Sehr häufig wird man gerade beim Gesichtsschmerz genöthigt sein, zu den specifischen Mitteln zu greifen. Es gilt für dieselben das im allg. Theil Gesagte. In leichteren, typischen oder annähernd typischen Fällen, wenn sie auch nicht auf Malaria beruhen, wird Chinin seine Wirkung selten versagen; ich gebe es gern mit etwas Morphium in idiopathischen oder rheumatischen, frischen Fällen, besonders von Supraorbitalneuralgie und meist mit Erfolg. — Für die schwereren Fälle dagegen ist der Arsenik das souveräne Mittel; derselbe hat gerade bei den schweren, constitutionellen Formen vielfach so entschiedene Resultate gehabt, dass er immer und immer wieder versucht zu werden verdient. Die Dosirung ist die gewöhnliche, man darf jedoch nicht zu ängstlich sein (Tinct. Fowler. 3—6 8—10 Tropfen mehrmals täglich; Acid. arsenicos. 0,01 bis 0,02 pro die in getheilter Gabe). Von den übrigen Specificis: Zinc. (Meglin'sche Pillen), Strychnin, Argent. nitr., Auro-natr. chlorat. u. s. w. ist nichts Besonderes zu sagen. Lecointe hat von starken Dosen römischer Kamillen (längere Zeit gebraucht) Erfolge gesehen, Pfaff u. A. rühmen den Erfolg des innerlich gereichten Ol. terebinth.; Sublimat, Ferr. carbonicum, Kal. jodat. haben ihre Lobpreiser gefunden.

Mit Ableitungsmitteln ist in der Regel wenig zu machen. Vesicantien finden ihre beste Applicationsstelle im Nacken oder hinter dem Ohr. — Verschiedene reizende und irritirende Salben hat man auf das Gesicht angewendet. — Der Vorschlag, die Haut über den Points douloureux mit dem Höllensteinstift tüchtig zu ätzen, wird wohl wenig Anhänger finden. — Bepinseln mit Jodtinctur, die Acupunctur und Elektropunctur, die Aquapunctur, Bepinseln des Gaumens mit verdünntem Ammon. caustic. u. dgl. sind energische Gegenreize, welche meist nur vorübergehende Wirkung haben werden und hinter der Wirksamkeit der el. Geissel jedenfalls zurückstehen. Das Glüheisen in Form des Strichfeuers hat man ebenfalls versucht — jedenfalls der heroischste und wohl auch wirksamste unter diesen Gegenreizen.

Die Kälte wird man nur in wenigen Fällen wirksam finden; in der Regel wird sie von den Kranken nicht ertragen, sondern es werden eher warme Umhüllungen und Aufschläge angenehm em-

1) Annali univers. Bd. 231. p. 512. 1875.

pfunden. Doch kann bei peripheren besonders neuritischen Neuralgien auch ein unverkennbarer Nutzen von Kälteapplicationen hervortreten. — Die Compression hat gerade bei Trigeminusneuralgien die wenigsten Bedenken, da es sich hier um rein sensible Nerven handelt, deren Leitungshemmung keine sehr üblen Folgen hat. Man mag daher immerhin versuchen, ob energische Compression des leidenden Nerven oder verschiedener Points doulour. den Schmerz lindert und kann dieses Mittel geeigneten Falles als erwünschtes Palliativ gebrauchen lassen.

Von Bädern und Badecuren ist meist nur dann Erfolg zu erwarten, wenn ihnen ganz bestimmte Indicationen zu Grunde liegen. Direct gegen die Neuralgie wirken Seebäder, Thermen, Kaltwassercuren manchmal sehr glänzend, meist aber lassen sie im Stich oder bedingen eine Exacerbation des Leidens.

Bei keiner andern Neuralgie sind endlich operative Eingriffe so häufig angezeigt und auch so vielfach gemacht worden, wie bei der Prosopalgie. Die Discussionen der Chirurgen über den Werth, die Indicationen und die Methoden der Neurotomie und Neurektomie drehen sich fast ausschliesslich um den Trigeminus. Es kann jetzt wohl als festgestellt betrachtet werden, dass in vielen Fällen von Trigeminusneuralgie ganz bestimmte Indicationen für die Operation vorhanden sind und dass die meisten hier in Betracht kommenden Operationen verhältnissmässig ungefährlich und mit den verbesserten Methoden auch wenig eingreifend sind. Und dass die Operation für die Kranken selbst eine nützliche und segensreiche ist, das lehren zur Evidenz die zahlreichen Beispiele, in welchen sich die Kranken mehrfach wiederholten Operationen unterzogen und sogar die Chirurgen zu immer erneuten und kühneren Operationen gedrängt haben. Man muss nur einmal die entsetzlichen Leiden solcher Kranken gesehen haben, um es zu begreifen, dass sie nach jedem, auch dem schwersten, Mittel verlangen, welches ihnen wenn auch nur vorübergehende Befreiung von ihren Schmerzen verspricht.

Indicirt erscheint die Operation: a) wenn periphere Ursachen der Neuralgie selbst oder der einzelnen Paroxysmen anzunehmen und durch kein anderes Mittel zu entfernen sind; b) wenn bei centraler Ursache oder bei vorhandener Unklarheit über den Sitz des Leidens die aufreibende Heftigkeit desselben an und für sich einen ernsten operativen Eingriff rechtfertigt, nachdem alle übrigen Mittel erschöpft sind. Die Erfahrung, dass auch bei notorisch centraler Ursache die Operation doch in vielen Fällen mehr oder weniger lange dauernde Befreiung von den Schmerzen gebracht hat, hat dieser Indication eine

festere Basis verliehen. Es ist klar, dass es besonders die schweren Fälle der „epileptiformen Neuralgie" sind, welche in diese Kategorie fallen und bei diesen sind auch bereits zahlreiche Operationen gemacht worden.

Der Ausführung der Operation muss natürlich vorausgehen eine möglichst sichere Feststellung des eigentlich befallenen Nervenzweiges und es sind in dieser Beziehung besonders die irradiirten Schmerzen einer genauen Würdigung zu unterziehen; ferner muss man bestrebt sein, den genaueren Sitz der Affection in der Höhe der Faserleitung zu eruiren, weil natürlich ein Operiren oberhalb dieses Sitzes die Hauptaufgabe ist. – Natürlich wähle man im einzelnen Fall das möglichst sichere und gefahrlose Operationsverfahren. Es dürfte sich vielleicht in Fällen von unsicherer Diagnose und zweifelhaftem Erfolge empfehlen, versuchsweise das leichtere Operationsverfahren (z. B. subcutane Neurotomie) vorauszuschicken und erst bei Wiederkehr der Schmerzen zu dem eigentlichen Haupteingriff (Neurektomie eines möglichst langen Nervenstücks) zu schreiten. Dies muss jedoch dem Ermessen der Chirurgen anheimgestellt bleiben. Eine Detailbesprechung aller dieser Fragen, der Indicationen, Folgeerscheinungen, Nachbehandlung findet man in dem vortrefflichen Aufsatz von A. Wagner (Arch. f. klin. Chir. Band XI).

Ueber die einzelnen Operationen und ihre Technik können wir uns hier nicht verbreiten. Man hat dieselben in der neueren Zeit erheblich vervollkommnet, und die Resectionen auf alle möglichen, fast unerreichbaren Nervenzweige ausgedehnt; man ist in die Tiefe der Augenhöhle, in die Flügelgaumengrube bis zum For. rotund. vorgedrungen, hat Unter- und Oberkieferresectionen nicht gescheut, um zu den erkrankten Nerven zu gelangen. Weitaus am häufigsten ist der Nerv. infraorbitalis Gegenstand solcher Operationen. Das Nähere bieten die Werke über Chirurgie und Operationslehre.

Die Erfolge sind im Ganzen befriedigend. Eine Zusammenstellung A. Wagner's über 135 Fälle ergibt: Erfolglosigkeit der Operation 9 mal; Tod 6 mal; Recidive traten ein nach Tagen 1 mal, nach Monaten 32 mal, nach Jahren (bis 3) 20 mal; Recidive blieben aus nach Monaten 18 mal, nach Jahren 25 mal; die Zeitdauer des Erfolgs blieb unbestimmt 24 mal. Wenn man erwägt, dass es sich dabei fast nur um äusserst schwere, hartnäckige und verzweifelte Fälle handelt, wird man den Worten Wagner's beistimmen, dass die Neurektomie bei Prosopalgie eine wissenschaftliche Berechtigung und eine hochzuschätzende praktische Bedeutung hat.

Ueber die von Nussbaum und Patruban geübte und empfohlene

Unterbindung der Carotis als Radicalmittel bei Trigeminusneuralgie ist zur Zeit noch kein bestimmtes Urtheil möglich. Die bisher mitgetheilten Erfolge sind jedoch so günstig, dass die Operation wohl weiterer Versuche werth ist. Da sie jedoch bisher aller bestimmteren Indication ermangelt, wird man sie nur als ultimum refugium da anwenden, wo die unstillbaren Leiden der Kranken einen energischen und gefährlichen Eingriff rechtfertigen.

In Bezug auf das diätetische Verhalten bei Gesichtsneuralgien braucht dem im allgemeinen Theil darüber Gesagten nicht viel hinzugefügt zu werden. Da der Trigeminus vermöge seiner mannichfachen physiologischen Beziehungen sowohl durch somatische wie durch psychische Einflüsse in verschiedenster Weise beeinflusst und erregt werden kann, ist besonders auf eine sorgfältige Fernhaltung aller die Paroxysmen hervorrufenden oder steigernden Einflüsse zu achten. Besonders ist streng jede körperliche oder geistige Ueberanstrengung, überhaupt Alles, was schwächend auf den Organismus einwirkt, zu meiden, eine zeitweilige Entfernung von allen Geschäften ist häufig nützlich. In Bezug auf Diät und Lebensweise wird man sich ganz nach den individuellen Verhältnissen zu richten haben, mit Berücksichtigung der im allgem. Theil gegebenen Winke und Rathschläge. Grosse Umsicht und Ausdauer sind hier besonders in den schwereren Fällen nothwendig.

## b. Neuralgie im Gebiet der vier oberen Cervicalnerven (Plexus cervicalis). — Cervico-Occipital-Neuralgie.

Bretschneider l. c. — Valleix l. c. p. 185—224. — Eulenburg, Hasse, l. c. — Bérard, Dict. de méd. Bd. 12. 1836.

Peter, Névralgies diaphragmatiques. Arch. génér. 1872. Bd. 17. — Falot, Neuralgie des Phrenicus. Montpell. méd. 1866.

Diese, im Ganzen seltene Neuralgie hat ihren Sitz im Verbreitungsbezirke der sensiblen Fasern der 4 oberen Cervicalnerven. Es können also folgende Nerven an der Krankheit betheiligt sein: 1) der Nerv. occipit. major, der zwischen Proc. mastoid. und dem Dornfortsatz des 2. Halswirbels unter die Haut tritt und sich am Hinterhaupt und bis zum Scheitel hin verästelt; 2) der N. occipit. minor, der sich zur Seite des Hinterhauptes bis gegen das Ohr hin ausbreitet; 3) der N. auricul. magnus, der sich in der Ohrmuschel und in der Haut oberhalb des Warzenfortsatzes und über der Parotis verästelt; 4) der N. subcutan. colli inferior, der sich in der ganzen vorderen Halsregion bis zur Unterkinngegend und gegen die

Wange hin ausbreitet; endlich 5) die Nn. supraclaviculares, welche sich in der Schlüsselbeingegend, in der oberen Region der Brust und der unteren des Nackens verästeln. — Der Schmerz bei dieser Neuralgie kann also eine sehr grosse Verbreitung haben: in der ganzen Hinterhauptsgegend bis zum Scheitel und im Ohr, in der ganzen Haut des Halses und Nackens bis über das Schlüsselbein hinab und nach aufwärts bis gegen die Wange (Anastomose mit dem Subcutan. colli super. vom Nerv. facialis). Weitaus am häufigsten aber ist es der starke N. occip. major, welcher von der Neuralgie befallen wird (Neuralgia occipitalis); seltener der Occip. min. und Auricul. magnus; die Betheiligung des subcut. coll. und der Supraclaviculares wird nur selten erwähnt.

Ueber die Aetiologie dieses Leidens ist nicht sehr viel bekannt. Prädisponirend sind hier dieselben Verhältnisse wie bei Neuralgien überhaupt; Hysterie und Anämie werden besonders häufig beschuldigt.

Unter den Gelegenheitsursachen ist wahrscheinlich Erkältung die häufigste; kalte Zugluft oder Wind in den Nacken, Durchnässung u. s. w. werden häufig mit aller Bestimmtheit als Ursachen beschuldigt. — Traumatische Einwirkungen sind in einzelnen Fällen notirt. Besonders wichtige und häufige Ursachen sind Erkrankungen der oberen Halswirbel: rheumatische oder syphilitische Periostitis, Caries, Geschwulstbildungen aller Art (ich sah einen sehr schweren Fall durch ein von den oberen Halswirbeln ausgehendes Osteom bedingt) können Occipitalneuralgie bedingen. — Krankheiten der cervicalen Lymphdrüsen und in einem Falle Aneurysma der Art. vertebral. hat man beobachtet. Es ist endlich nicht unwahrscheinlich, dass auch centrale Erkrankungen (des Halsmarkes und des Gehirns) gelegentlich das Symptom der Occipitalneuralgie darbieten.

Symptome. Meist einseitiges, nicht selten aber auch doppelseitiges Auftreten. Der Schmerz kann äusserst heftig sein, wird meist als reissend und bohrend geschildert, nicht selten als deutlich lancinirend. Verbreitet sich am häufigsten von der seitlichen oberen Nackenregion aus nach aufwärts bis zum Scheitel und selbst gegen die Stirn hin; in selteneren Fällen an und hinter dem Ohre, gegen die Wange zu, oder in der vorderen Halsregion, von hier Ausläufer nach dem Kinn und über den Unterkiefer hin entsendend; oder endlich nach abwärts über die Schlüsselbeine hinab und nach hinten gegen die Scapula hin. — Sehr deutlich ist in der Regel das Auftreten in Paroxysmen, die selbst eine ähnliche Heftigkeit wie bei

Prosopalgie erreichen können und verschieden lange Dauer darbieten. In der Zwischenzeit sind die Kranken entweder ganz schmerzfrei, oder es besteht nur ein dumpfer drückender Schmerz. Die Anfälle werden hervorgerufen durch Bewegungen, besonders Drehen des Kopfes, durch Lachen, Kauen, Niesen u. dgl. Besonders charakteristisch ist die steife Haltung des Kopfes und Nackens während der Anfälle, weil die Kranken ängstlich jede Bewegung desselben vermeiden; ausserhalb. der Anfälle sind die Bewegungen des Kopfes meist frei.

Sehr gewöhnlich sind Schmerzpunkte bei dieser Neuralgie nachzuweisen und zwar am häufigsten an der Austrittstelle des N. occip. maj., etwa in der Mitte zwischen Proc. mastoid. und den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel (Occipitalpunkt); häufig auch ist der Nerv längs seines Verlaufes über das Hinterhaupt schmerzhaft; ferner ein Punkt am Scheitelhöcker (Parietalpunkt) und die Dornfortsätze der oberen Halswirbel; selten kann man solche Punkte über den Stämmen der übrigen betheiligten Nerven, oder am Ohr, oder auf dem Schlüsselbein nachweisen.

Selten beschränkt sich bei dieser Neuralgie der Schmerz auf das befallene Nervengebiet; vielmehr sind Irradiationen des Schmerzes sehr häufig: am häufigsten wohl nach der Stirn und Schläfe hin, auch gegen die Wange; ferner nach verschiedenen Zweigen des Brachialplexus und zu den Intercostalnerven hin; das kann zu Verwechselungen mit anderen, besonders Trigeminusneuralgien führen.

Auch die bekannten Störungen der Sensibilität kann man hier und da beobachten; so wird von Hyperästhesie in der Hinterhauptsgegend berichtet, so dass Berührung der Haare empfindlich war; ich selbst habe leichte Anästhesie im ganzen Gebiet beider Occipitalnerven und des Auricularis magnus beobachtet, verbunden mit subjectivem Taubheitsgefühl. — Während der Paroxysmen treten nicht selten krampfhafte Erscheinungen in den Nackenmuskeln auf: Zuckungen und Spannung derselben, oft eine tonische Contraction, die aber zum Theil willkürlich zur möglichsten Fixirung des Kopfes hervorgerufen wird. Selten sind Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Von vasomotorischen und trophischen Störungen ist wenig bekannt. Anstie erwähnt Anschwellung der Lymphdrüsen als Folge dieser Neuralgie. — Häufiges Erbrechen und hochgradigen Marasmus habe ich in einem besonders schweren Falle beobachtet, der hier wohl einer kurzen Mittheilung in verschiedener Hinsicht werth ist.

Am 8. Oktober 1862 wurde ein 15jähriger Bauernjunge, Gosswin Heiler, in einem jammervollen Zustande höchster Abmagerung und Schwäche auf die medic. Klinik.(Prof Friedreich) gebracht. Die Anamnese, welche der bis zum völligen Skelett abgemagerte Bursche mit hinreichender Klarheit gibt, ergibt eine 2—3jährige Dauer des Leidens, dazu rohe Behandlung von Seite der Stiefeltern, schlechte ungenügende Nahrung. Die Anfälle sind allmälig immer heftiger und häufiger geworden, die Ernährung durch das sich hinzugesellende Erbrechen immer schlechter. Der Kranke klagt über einen anfallsweise auftretenden, äusserst heftigen Schmerz im Nacken und Hinterhaupt, der sich auch etwas nach dem Rücken verbreitet und immer von Erbrechen begleitet ist. Der 2. Halswirbel ist während der Anfälle sehr empfindlich bei Druck, ebenso einige Rückenwirbeldornfortsätze. Bewegung des Kopfes während der Anfälle erregt die furchtbarsten Schmerzen, während sie in den anfallsfreien Zeiten ganz gut geht. Pat. liegt gewöhnlich stark opisthotonisch gekrümmt im Bett, kann weder stehen noch gehen, noch ohne Hülfe im Bett sitzen. Alles Gegessene wird erbrochen. Unglaubliche Abmagerung und Schwäche. Geistige Functionen intact; keinerlei sonstige Anomalien; kein Symptom einer Centralerkrankung. — Nach vergeblicher Anwendung der Kälte, narkotischer Linimente etc. wird zu subcutanen Morphiuminjectionen (0,005—0,01) geschritten, welche überraschend schnelle Besserung erzielen: nach wenigen Tagen die Schmerzen fast verschwunden, das Erbrechen vorüber, Appetit und Beweglichkeit wiederkehrend. Pat. erholt sich nach und nach völlig (Gewicht am 2. Dezemb., nachdem die Besserung schon sehr grosse Fortschritte gemacht, erst 25,4 Kilo; am 23. April 1863 dagegen 33,8 Kilo), so dass er einen Ausläuferdienst übernimmt. Die Neuralgie ist nicht wiedergekehrt.

Der Verlauf der Cervico-Occipital-Neuralgie ist im Allgemeinen ein milderer, als der der Prosopalgie; doch kommen auch hier manchmal schwere und unheilbare Fälle vor, welche an die epileptiforme Neuralgie erinnern. Das hängt hier wie dort ganz von den Ursachen ab, und es würde eine ausführlichere Besprechung nur zu Wiederholungen führen. Dasselbe gilt für Dauer und Ausgänge dieser Neuralgie.

Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht; eine Verwechselung mit Torticollis rheumatica (Muskelrheumatismus mit fixem Sitze des Schmerzes, ohne Paroxysmen, Steigerung des Schmerzes constant bei bestimmten Bewegungen) kann wohl leicht vermieden werden. — Wichtiger und schwieriger ist natürlich die Diagnose der Ursachen und hier ist besonders immer eine genaue Untersuchung der Halswirbelsäule von aussen und vom Rachen her vorzunehmen. Hier ist an das längst gewürdigte Symptom zu erinnern, dass bei Wirbel-

leiden die Kranken beim Erheben des Kopfes das Hinterhaupt mit der Hand zu stützen pflegen.

Die Prognose ergibt sich aus den Ursachen und der Würdigung sämmtlicher concurrirender Verhältnisse nach allgemeinen Grundsätzen.

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle erfolgreich; nur bei schweren organischen Leiden wird man nichts zu erwarten haben, als palliative Erfolge. Für die gewöhnlichen Fälle empfehlen sich am meisten: äussere Hautreize. Fliegende Vesicantien sind oft von glänzender Wirkung; der el. Pinsel und die Moxe; die transcurrente Cauterisation; für leichtere Fälle wird man selbst mit Einreibung von Veratrinsalbe, oder von Ol. terebinth. mit Ol. croton. (5:1) auskommen. Oertliche Blutentziehungen wird man nur selten gebrauchen. — Glänzend ist in frischen rheumatischen, manchmal auch in veralteten Fällen, die Wirkung des galvanischen Stromes, der nach bekannten Methoden anzuwenden ist. — Ein vorzügliches Palliativ- und nicht selten auch wirkliches Heilmittel sind endlich die subcutanen Morphiuminjectionen. — Specifische und Allgemeinbehandlung nach allgemeinen Grundsätzen. — In verzweifelten Fällen kann man auch die leicht auszuführende Resection der betreffenden Nervenstämme versuchen, wird aber damit meist nicht viel ausrichten, weil dem eigentlichen Sitze des Leidens dann nicht beizukommen ist.

Unter dem Namen Neuralgia diaphragmatica hat jüngst Peter eine Neuralgie beschrieben, die im Nerv. phrenicus ihren Sitz haben und sehr häufig vorkommen, ja eine der häufigsten neuralgischen Affectionen sein soll[1]). Man ist zwar im Allgemeinen geneigt, den N. phrenicus für einen rein motorischen Nerven zu halten; allein schon seine Zusammensetzung aus den verschiedenen Bündeln des Plexus cervicalis macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass er auch sensible Fasern enthält; Peter erklärt ihn geradezu für einen gemischten Nerven und auch die Anatomen sind der Ueberzeugung, dass ihm sensible Fasern beigemischt sind (Henle, Nervenlehre S. 472). Immerhin wäre der physiologische Beweis für diese Ansicht erst noch zu erbringen und es würde derselbe ohne Zweifel den an und für sich bestechenden Auseinandersetzungen Peter's eine grosse Stütze verleihen.

---

1) Falot (Montpellier méd. 1866 — Virchow u. Hirsch, Jahresber.) hat bereits früher dieselbe Affection, von welcher er mehrmals selbst befallen war, unter dem Titel „Neuralgie des Phrenicus" beschrieben.

Die Neuralgie des Phrenicus (die wir wohl zweckmässiger als **Neuralgia phrenica** bezeichnen, entsprechend der gebräuchlicheren Bezeichnung des Nerven selbst) äussert sich als ein lebhafter Schmerz an der Basis des Thorax, den Ansatzstellen des Zwerchfells entsprechend, besonders den vorderen; ferner als ein Schmerz in einer dem Verlaufe des Phrenicus entsprechenden Linie herauf über die Brust; endlich als Schmerz an der Stelle, wo der Nerv aus dem Plex. cervical. entspringt und über den Scalenus anticus herabläuft. Nicht selten beobachtet man ausstrahlende Schmerzen nach der Schulter, dem Hals und Nacken, dem Unterkiefer hin — also im Bereich des Plex. cervicalis; auch in die obere Extremität irradiiren die Schmerzen nicht selten, besonders nach der innern Fläche des Oberarms hin. Besonders der Schmerz in der Schulter ist so constant und charakteristisch, dass sein Zusammenvorkommen mit dem Schmerz an der Basis des Thorax sofort den Verdacht auf Neuralg. phrenica erwecken muss. — Die genauere Untersuchung lehrt dabei eine Anzahl Druckschmerzpunkte kennen und zwar 1) die Dornfortsätze der oberen Halswirbel, besonders des 2.—5., seltner des 6.; 2) den N. phrenicus selbst längs seines Verlaufs in der Supraclaviculargrube; 3) die Zwerchfellansätze, besonders die vorderen an der 7.—10. Rippe, seltner die hintern; und endlich 4) einen Punkt am Knorpel der 3. Rippe, dessen Bedeutung aber nicht ganz klar ist.

Die Schmerzen sind mehr oder weniger continuirlich, jedoch in einzelnen Paroxysmen exacerbirend, manchmal von lancinirendem Charakter; die unaufhörliche Bewegung des Zwerchfells mit der Respiration mag die Andauer des Schmerzes erklären. Begleitet ist die Neuralgie fast immer von Respirationsbehinderung (durch Beeinträchtigung der Zwerchfellsthätigkeit), dadurch erscheint auch das Pressen, Niesen, Husten u. dgl. erschwert und schmerzhaft. Schwäche und Zittern im Arm treten nicht selten auf. Die übrigen von Peter erwähnten Begleiterscheinungen (Herzpalpitationen, Angina pectoris u. s. w.) gehören nicht der Neur. phrenic. als solcher, sondern complicirenden oder zu Grunde liegenden Leiden an.

Während nämlich die Neuralgia phren. nicht selten ganz isolirt für sich und selbständig auftritt (bes. bei nervösen und anämischen Individuen, in Folge von Erkältung u. s. w.), ist sie doch in der Mehrzahl der Fälle Begleiterscheinung anderweitiger Leiden, so besonders der Angina pectoris, von Herz- und Gefässerkrankungen[1],

---

1) Ich habe einen unzweifelhaft hieher gehörigen, ganz typischen Fall im Beginne einer sich schleichend entwickelnden Pericarditis gesehen.

Basedow'scher Krankheit, Milzvergrösserung, Leberleiden u. s. w., und Peter ist geneigt, einen Theil der bei diesen Leiden auftretenden regelmässig oder mehr zufällig vorhandenen Schmerzen auf neuralgische Mitbetheiligung des Phrenicus zu beziehen; er belegt diese Anschauung mit einer Anzahl von Krankheitsgeschichten. Die Neuralg. phren. kommt weitaus am häufigsten auf der linken Seite vor. — Die diagnostische Unterscheidung dieser Neuralgie von anderen, mit ähnlichen Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen (Pleuritis diaphragmatica, Pericarditis, Gastralgie, reiner Angina pectoris u. s. w.) wird bei genauer Erwägung der den beiderseitigen Erkrankungsformen angehörigen Symptome nicht allzuschwierig sein. — Die Therapie ist die gewöhnliche der Neuralgien. Peter hat besonders Schröpfköpfe, Vesicatore und subcutane Morphiuminjectionen angewandt. Für die meisten Fälle wird die Behandlung des Grundleidens die Hauptsache sein.

## Anhang.

### Kopfschmerz. Cephalalgie. Cephalaea.

Bittner, Tract. de cephalalgia. Vienn. 1825. — Weatherhead, Ueber das Kopfweh, übers. v. Pfeiffer. Leipzig 1836. — Wilkinson King, On the seat of headache etc. Lond. med. Gaz. Dec. 27. 1844. — Patrik J. Murphy, On headache and its varieties. Lancet 1854. Febr. March. — Sieveking, On chronic and periodical headache. Med Tim. and Gaz. 1854. Aug. 12. 19. 26. — John Add. Symonds, On headache Med. Tim. 1858. March-May. — Lebert, Handbuch d allg. Pathol. 1865 S. 528. — Hasse l. c. p. 29. — A. Eulenburg, Zur Pathol. des Sympath. Berl. klin. Woch. 1873 No. 15. — Benedict, Nervenpath. u. Elektrother. 1874. S. 185. — Handfield Jones, Cases of neurosal headache. Med. Tim. and Gaz. Jan. and Febr. 1874. — Weir Mitchell, Headaches from heatstroke, from fevers, after meningitis, from overuse of brain etc. Philad. med. and surg. Rep. July Aug. 1874. —

Es wird wenige vom Nervensystem ausgehende Krankheitssymptome geben, welche uns in der Praxis so häufig begegnen, wie der „Kopfschmerz“, wenige aber auch, welche eine so vielseitige und mannichfaltige Bedeutung haben können. Nicht bloss bei den Nervenkrankheiten selbst, sondern bei allen möglichen anderen Erkrankungen, beim Fieber, bei Verdauungsstörungen, bei den verschiedensten entzündlichen Vorgängen am Kopf und in seiner Nähe u. s. w. findet sich Kopfschmerz als ein mehr oder weniger constantes, häufig aber auch trügliches Symptom.

Wir haben hier keine ausführliche Abhandlung über den Kopfschmerz zu liefern — nach Eisenmann's Ausspruch könnte man damit leicht einen mässigen Octavband füllen — sondern nur einige

kurze Bemerkungen über diejenigen Formen des Kopfschmerzes zu machen, die im vulgären Sprachgebrauch als mehr oder weniger rein „nervöse“ bezeichnet werden und die sich nicht in den gewöhnlichen Rahmen der Neuralgien und der sonstigen bekannten Krankheitsformen einfügen lassen.

Im Voraus mögen diejenigen Formen des Kopfschmerzes kurz bezeichnet werden, welche eigentlich nicht den Gegenstand dieser Betrachtungen bilden. Dahin gehört vor Allem der durch äussere Neuralgien der sensiblen Nerven bedingte Kopfschmerz. Wir haben bei der Besprechung der Trigeminus- und Occipitalneuralgie gesehen, woran derselbe zu erkennen ist: an der Localisation des Schmerzes, den Schmerzpunkten, den Begleiterscheinungen u. s. w.

Eine vielfach unter dem Begriff des nervösen Kopfschmerzes subsummirte Affection ist die Hemicranie (Migräne). Die ausgesprochnen Fälle dieser Neurose sind leicht zu erkennen: anfallsweises, periodisches Auftreten eines halbseitigen Kopfschmerzes, Uebligkeit und Erbrechen, Hyperästhesie der Sinnesorgane, Beziehungen zu den Menses, zu Diätfehlern u. s. w. charakterisiren dieselbe; man vergl. darüber das Capitel über Hemicranie. — Es gehören aber offenbar auch viele Fälle in diese Kategorie, welche nicht das ausgesprochne Bild des Migräneanfalls darbieten: so die bei vielen Frauen vorkommenden halb- oder doppelseitigen Kopfschmerzen, die mit Uebligkeit einhergehen, bei Compression der Carotiden cessiren, mehr oder weniger lang anhalten und nicht selten mit wirklicher Migräne abwechseln. Man wird diese Fälle bei längerer Beobachtung leicht richtig beurtheilen.

Der Kopfschmerz gehört ferner zu den regelmässigen Symptomen des Fiebers, mag dasselbe aus irgend welcher Ursache immer entstanden sein. Gewöhnlich ist dies ein mässiger, dumpfer, tiefsitzender, in die Tiefe der Augenhöhle oder an den Schädelgrund localisirter Schmerz, der durch Bewegung des Kopfs, durch Bücken u. dgl. gesteigert wird, mit Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes, nicht selten mit Delirien einhergeht. Die nachweisbare fieberhafte Temperatursteigerung ist das entscheidende Moment für seine Beurtheilung. Ueber die eigentliche Entstehungsweise des fieberhaften Kopfschmerzes sind wir noch nicht im Klaren. Natürlich gibt es auch Fälle, wo neben dem Fieber noch andre Ursachen des Kopfschmerzes gleichzeitig vorhanden sind.

Bei entzündlichen, ulcerativen neoplastischen Processen des Schädels und seiner Umgebung, bei Erkrankungen der höhern Sinnesorgane ist Kopfschmerz eine der ge-

wöhnlichsten Erscheinungen und kann hier theils durch mechanische Irritation der Nerven, theils durch entzündliche Reizung derselben, theils wohl auch nur durch Irradiation erklärt werden. Hieher gehören die Kopfschmerzen bei Katarrh der Stirn- und Keilbeinhöhlen, bei Entzündungen der Haut, der Galea, des Periosts am Schädel, bei syphil. Schädelerkrankungen, bei Caries des Felsenbeins, bei Geschwülsten der Schädelbasis, bei Augen- und Ohrenleiden u. s. w. Häufig werden diese Kopfschmerzen lange Zeit für rein nervös gehalten, wenn sich das Grundleiden langsam und unmerklich entwickelt.

Sehr wichtig ist endlich der Kopfschmerz bei allen möglichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Er bildet ein überaus häufiges, wenn auch durchaus nicht constantes Symptom derselben. Er pflegt dabei oft von grosser Heftigkeit zu sein, tiefsitzend, bohrend, klopfend, entweder continuirlich oder paroxysmenweise auftretend, durch Bewegungen, Klopfen des Schädels u. dgl. gesteigert. Häufig wird dieser Schmerz in seiner wahren Bedeutung erst dann erkannt, wenn sich weitere Symptome von Gehirnleiden einstellen (Delirien, Schwindel, Erbrechen, partielle Lähmungen, Anästhesien oder Krämpfe, allgemeine Convulsionen u. dgl.). Man vgl. darüber die betreffenden Abschnitte des vorigen Bandes.

Es bleibt aber immerhin noch eine grosse Gruppe von Fällen übrig, in welchen keine anatomisehe Grundlage des Schmerzes nachweisbar ist und in welchen wir abnorme Reizungszustände sensibler Nerven an oder in dem Kopfe anzunehmen gezwungen sind und welche man deshalb mit einigem Recht unter die „nervösen Cephalalgien“ einreihen kann. In diesen Fällen kann der Schmerz einen äusserst wechselnden Charakter haben: er wird als Drücken, Reissen, Bohren, Pulsiren u. dgl. bezeichnet; die Kranken haben das Gefühl, als bohre sich ihnen ein glühender Nagel in den Kopf, als solle der Kopf zerspringen, oder als werde er heftig gepresst u. s. w. Schütteln des Kopfs, Bücken, Pressen und Drängen beim Stuhlgang, stärkere Bewegung, rasche Bewegung der Augen, starke Licht- oder Schalleindrücke, Lesen, Arbeiten, pflegen diesen Schmerz zu steigern, während er durch Palpation oder Beklopfen des Schädels meist nicht hervorgerufen oder gesteigert werden kann.

Häufig machen die Kranken bestimmte Angaben über den Sitz des Schmerzes: am häufigsten wird derselbe in Stirn und Schläfe oder das Hinterhaupt localisirt; häufig als ein tiefsitzender, innerer bezeichnet, in die Tiefe der Augenhöhlen, in das innere Ohr, an die Schädelbasis, in die Kopfknochen verlegt; bald ist er einseitig, bald doppelseitig, bald fix, bald wandernd, in dem einen Fall diffus über

den ganzen Schädel verbreitet, im andern auf einen einzelnen kleinen Punkt (Clavus) localisirt.

Sehr gewöhnlich sind die mannichfachsten Begleiterscheinungen dieses Kopfschmerzes vorhanden: Gefühl von Eingenommenheit, Wüste und Leere, von Klopfen im Kopf, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel, selten Delirien oder leichte Bewusstlosigkeit, Zuckungen und Krampf einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen; Verlangsamung des Pulses, Uebligkeit und Erbrechen; manchmal Anästhesie, Formication u. dgl. — Dazu kommen häufig noch die Erscheinungen des Grundleidens.

Die Dauer des Schmerzes ist eine äusserst verschiedene; Stunden, Tage, Jahre kann er anhalten oder wenigstens mit kürzern oder längern Unterbrechungen wiederkehren (habitueller Kopfschmerz). Er kann auf mässiger Intensität verharren, oder sich bis zu einem Grade steigern, der die Kranken in Verzweiflung bringt.

Die Physiologie lässt uns im Zweifel über die sensiblen Nervenbahnen, in welchen diese Erregung ihren Sitz hat. Die Experimente über die Empfindlichkeit der verschiedenen Gebilde des Schädelinnern haben widersprechende Resultate gegeben. Während Leyden, Hitzig, Ferrier die Dura mater bei ihren Versuchen sehr empfindlich gefunden haben, schreibt ihr Pagenstecher sehr geringe Empfindlichkeit zu und Bartholow, der am Menschen experimentirte (Beard, Arch. of Electrol. and Neurologie I. New-York 1874. p. 68) fand ebenfalls geringe Empfindlichkeit gegen mechanische Reizung. — Die Pia mater scheint allen Versuchen nach ziemlich unempfindlich zu sein und dasselbe gilt offenbar für den grössten Theil der Substanz der grossen Hemisphären. Wenn Bartholow seine Nadeln tief in die Gehirnsubstanz einsenkte, trat erst dann, wenn dieselben ungefähr die grossen Basalganglien erreicht hatten, Schmerz im Nacken ein.

Wenn trotzdem Kopfschmerz bei den allerverschiedensten Localisationen von Krankheiten in der Hirnsubstanz oder den Hirnhäuten vorkommt, so vermögen wir dies eben aus den physiologischen Thatsachen nicht zu erklären. Wir müssen entweder annehmen, dass unter pathologischen Verhältnissen Gebilde empfindlich werden und zu Schmerzen Veranlassung geben können, welche unter normalen Verhältnissen geringe oder gar keine Empfindlichkeit zeigen; oder wir können uns denken, dass bei pathologischen Vorgängen Druck und Reizungsvorgänge sich auf grössere Entfernungen hin, auf Gebilde verbreiten, welche entschieden sensibel sind. Als solche sensible Gebilde können wir mit aller Bestimmtheit die Dura mater

bezeichnen, welche vom Trigeminus und Vagus ausreichende sensible Zweige erhält; vielleicht sind auch die Nervi plex. chorioid., welche Benedict jüngst (Virch. Arch. Band 59) beschrieben hat, sensibler Natur und für manchen „innern“ Kopfschmerz verantwortlich zu machen. Wohin wir speciell den „nervösen“ Kopfschmerz zu localisiren haben, ist noch ganz unentschieden und können wir darüber nichts weiter als Vermuthungen haben.

Je nach der Pathogenese des nervösen Kopfschmerzes können wir nun verschiedene Formen desselben unterscheiden, die wir im Folgenden kurz charakterisiren wollen.

Kopfschmerz durch Anämie ist gewöhnlich gleichmässig in Schläfe und Stirn, manchmal auf dem Scheitel, längs der Pfeilnaht localisirt, dumpf, drückend, nicht sehr heftig. Er wird durch horizontale Lage, Bettruhe u. s. w. erleichtert, durch langes Stehen und Aufrechtsein verschlimmert. Er geht mit Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, allgemeiner Blässe, Herzklopfen, Dyspnoe, cardialgischen und dysmenorrhoischen Beschwerden u. dgl. einher und findet sich sehr häufig bei Chlorotischen und bei allen Zuständen von Anämie, besonders gerne bei Weibern.

Kopfschmerz durch active Hyperämie (Congestion) ist gewöhnlich unbestimmt verbreitet, oft klopfend, geht mit Druck und Schwere im Kopf, Agitation, Hyperästhesie und Sinnestäuschungen, mit gerötheten Augen und Gesicht, starkem Klopfen der Carotiden einher. — Als Cephalaea vasomotoria hat Eulenburg einen heftigen Schmerz in Stirn und Schläfe beschrieben, der von Druck und Eingenommenheit des Kopfes, von Hitze und Röthung des Gesichts und der Ohren begleitet ist und in regelmässigen Paroxysmen auftreten kann. Ich habe selbst einen ähnlichen Fall gesehen, wo heftiger Scheitelschmerz und Schwindel mit intensiver Röthe und Hitze der Stirn und des Scheitels einhergingen.

Als toxischen Kopfschmerz kann man jenen bezeichnen, der durch Einfuhr gewisser Gifte oder durch Infection mit gewissen Krankheitsproducten und -keimen hervorgebracht wird. Am bekanntesten ist der Kopfschmerz nach Alkoholintoxication, welcher sich am Morgen nach reichlichen Libationen als ein Gefühl von schmerzhaftem Druck und von Schwere zu erkennen gibt, das vorwiegend an der Schädelbasis und in der Tiefe der Augenhöhle localisirt erscheint. Bei den notorischen Beziehungen des Alcoholismus zu Erkrankungen der Dura mater können wir wohl mit einigem Recht diesen Kopfschmerz auf die sensiblen Fasern der Dura beziehen. — Auch chronische Bleiintoxication pflegt häufig Cephalaea hervorzu-

rufen; Vergiftungen mit Narcoticis, mit Kohlendunst, Schwefelwasserstoff u. s. w. pflegen gewöhnlich lange anhaltenden Kopfschmerz zu hinterlassen; auf manche Menschen wirkt schon der Aufenthalt in schlechter Luft, in überfüllten Räumen Kopfschmerz erzeugend; bei der urämischen Intoxication ist heftiger Kopfschmerz ein gewöhnliches Symptom. Vielleicht hat man auch das Recht, den die Infection mit Typhusgift, mit Malaria u. dgl. begleitenden Kopfschmerz zum Theil wenigstens als direct infectiösen zu bezeichnen; Fournier[1]) beschreibt besonders bei syphilitischen Weibern eine sehr heftige Cephalaea, welche zu den secundären Erscheinungen gehört und sich wesentlich von den durch syphilitische Knochenaffectionen und syphilitische Neuralgien bedingten Kopfschmerzen unterscheidet. Alle diese Formen von Kopfschmerz wird man vorwiegend an den begleitenden Erscheinungen der Intoxication und Infection erkennen.

Bei Hysterischen gehört der Kopfschmerz zu den allerhäufigsten Plagen: sehr gewöhnlich erscheint er hier in Form des Clavus, auf eine kleine Stelle des Scheitels beschränkt, häufig aber auch mehr diffus, in der Tiefe des Schädels, horizontal von der Stirn zum Nacken ziehend und immer begleitet von allen möglichen andern Zeichen dieser vielgestaltigen Krankheit. Er wird während der Menses, durch psychische Aufregungen, Aerger u. dgl. gesteigert, durch Zerstreuung und Anregung häufig beseitigt.

Als rheumatischen Kopfschmerz bezeichnet man den notorisch durch Erkältung entstandenen, in den Schädelmuskeln und der Galea localisirten, reissenden, manchmal sehr heftigen Schmerz, der mit deutlicher Druckempfindlichkeit der Kopfschwarte einhergeht und bei Aenderungen der Temperatur und des Wetters sich steigert. Mettauer (Bost. med. Journ. July 1870) beschreibt einen wohl hierhergehörigen wunderbaren Fall von „Neuralgie des Occipito-Frontalmuskels“, welchen er durch einen subcutanen Kreuzschnitt über den ganzen Schädel geheilt haben will.

Eine sehr unklare und dunkle Form ist der sympathische Kopfschmerz, welcher bei Erkrankungen aller möglichen peripheren Organe eintreten kann und nicht leicht zu erklären ist. Besonders von den Verdauungsorganen aus (Stirnschmerz bei Magenkatarrh, Kopfschmerz bei Helminthiasis, bei Hämorrhoiden etc.) und von den Geschlechtsorganen her (Kopfschmerz durch Onanie, geschlechtliche Excesse, durch Uterus- und Ovarialleiden etc.) wird diese Form mit Vorliebe hervorgerufen.

---

1) Leçons sur la Syphilis. Paris 1873 p. 761.

Endlich gibt es noch eine Form, die ich als neurasthenischen Kopfschmerz bezeichnen möchte; jene meist dumpfen, drückenden, tiefsitzenden Schmerzen im Kopf, welche die intellectuelle Thätigkeit sehr beeinträchtigen und manchmal zur Migräne exacerbiren, die man bei Leuten findet, die sich durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Nachtwachen, sorgenvolle und aufreibende Thätigkeit, durch grosse Aufregung und Leidenschaften, durch sexuelle Ueberreizung u. dgl. heruntergebracht haben und deren Nervensystem die vielfältigsten Zeichen reizbarer Schwäche darbietet. Das ist eine ziemlich häufige und quälende Form.

Ausserdem begegnet man nicht selten räthselhaften Fällen, in welchen absolut kein Grund für die oft äusserst heftigen und quälenden Schmerzen gefunden werden kann; so habe ich bei einem jungen Manne, einem Kellner, einen auf eine thalergrosse Stelle rechts vom Scheitel beschränkten, gegen Abend zu furchtbarer Heftigkeit exacerbirenden Schmerz beobachtet, der durch Druck, Bücken, Bewegung etc. gesteigert wurde und für dessen Entstehung gar kein Anhaltspunkt zu gewinnen war; die Galea war bei Druck sehr empfindlich, aber nicht geschwollen und nicht geröthet, die zugehörigen Nerven nicht empfindlich; Syphilis bestand nicht; dreimalige stabile Application der Anode beseitigte das Leiden. — In zwei Fällen habe ich heftigen, anhaltenden Stirnschmerz mit reflectorischem Stirnrunzeln u. dgl. gefunden, ohne dass es mir möglich war, auch nur den geringsten Grund für das Leiden zu entdecken und auch ohne einen therapeutischen Erfolg mit den verschiedensten Mitteln zu erzielen. Jedem beschäftigten Praktiker werden solche und ähnliche Fälle häufig zur Beobachtung kommen.

Die Diagnose der einzelnen Formen des Kopfschmerzes ergibt sich aus der vorstehenden Schilderung und aus der Berücksichtigung aller begleitenden Umstände. Bei der Untersuchung beachte man genau die äusseren Schädelgebilde, das Verhalten der peripheren Nerven, der Sinnesorgane, der Gehirnfunctionen; man percutire den Schädel, lasse den Athem anhalten und pressen, man berücksichtige die Circulations- und Verdauungsorgane, etwaige hereditäre Dispositionen, Intoxicationen u. s. w. Besondere Beachtung verdienen die hartnäckigen Formen von Kopfschmerz, welche oft jahrelang den Vorläufer schwerer Gehirnaffectionen bilden.

Bei der Therapie kann der Arzt viel Scharfsinn und Tact und muss oft eine grosse Vielseitigkeit entwickeln. Zunächst ist natürlich das Grundleiden zu behandeln und erfordert die gegen Anämie,

Hysterie, Syphilis, Nervenschwäche, Localkrankheiten etc. gebräuchlichen Heilmittel.

In vielen Fällen wird aber ausserdem noch direct gegen den Kopfschmerz eingeschritten werden müssen. Die Zahl der gegen denselben empfohlenen Mittel ist sehr gross. Wir heben daraus folgende hervor.

Kälte, in Form von nassen Compressen, Eisbeuteln u. dgl. empfiehlt sich besonders bei der congestiven und den meisten toxischen Formen, kann aber auch bei hysterischen und verwandten Zuständen nützlich sein. Ebenso die Application der Kälte in den Nacken, die Anwendung kalter Fussbäder, kalter Einwickelungen der Waden und kalter Sitzbäder.

Die Narcotica in allen möglichen Formen hat man versucht; sie leisten verhältnissmässig wenig und ihre Indicationen sind nicht leicht festzustellen. Man vergl. das darüber bei den Neuralgien Gesagte. Eine Dosis Morphium in einer Tasse schwarzen Kaffee thut oft gute Dienste. Auflegen von Chloroformwatte auf die schmerzhafte Stelle, Einreibung von Veratrinsalbe u. dgl. erleichtern manchmal. Zu eingehenderen Versuchen fordern die bisherigen Erfolge des Butylchloral heraus.

Die Ableitungsmittel können in verschiedener Weise angewendet werden: fliegende oder eiternde Vesicantien in den Nacken und hinter die Ohren, Sinapismen, Einreibung von Pustelsalbe auf die schmerzhafte Stelle, Moxen und selbst das Ferrum candens, ferner Blutegel an die Schläfe oder in den Nacken oder ad anum können in speciellen Fällen Anwendung finden.

Ein ganz vorzügliches Mittel ist die Elektricität und sie mag hier ganz nach den bei den Neuralgien aufgestellten Grundsätzen angewendet werden. Die Galvanisirung längs und quer durch den Schädel und am Sympathicus stehen hier in erster Linie; demnächst die stabile Einwirkung der Anode auf den Scheitel oder andere schmerzhafte Punkte. Wie Benedict u. A. kann auch ich die oft auffallend günstige Wirkung der „elektrischen Hand“ (Faradisiren des Kopfes mittelst der befeuchteten Hand des Arztes, welche die eine Elektrode darstellt; schwacher Strom, 2—5 Min. lang) bestätigen. Auch die „allgemeine Faradisation“ (nach Beard und Rockwell) scheint in manchen Fällen günstig zu wirken, besonders bei Hysterie, Neurasthenie und verwandten Zuständen; ebenso die von Beard gerühmte „centrale Galvanisation.“

Sind spastische Zustände der Gefässe als Ursache anzunehmen, dann wird Amylnitrit zu versuchen sein. — Hat man es umgekehrt

mit paralytischen Zuständen der Gefässe zu thun, so wäre Secale cornut. zu versuchen; Eulenburg hat in seinem Falle von Cephalaea vasomotor. von der Darreichung des Extr. Secal. cornut. (0,60—0,90 pro die) auffallenden Erfolg gesehen.

Eisen, Chinin, Arsenik, Kal. bromat. und Kal. jodat. werden gelegentlich zu versuchen sein; sehr empfohlen wird eine Verbindung von Chinin (0,10) mit Pulv. herb. digit. (0,05 — jeden Abend eine solche Dosis — für länger fortgesetzten Gebrauch. Argent. nitr. allein oder mit Salmiak erwähnen wir nur, weil dringend empfohlen. Trousseau empfiehlt heisse (40—50° C.) Sandsäcke in Form von Hauben, die öfter ½—¾ Stunden getragen werden sollen, ohne jedoch specielle Indicationen dafür aufzustellen. Dieselben könnte man auch nach Chapman in den Nacken appliciren.

In vielen Fällen wird man durch Luftveränderung, Zerstreuung, Bade- und Vergnügungsreisen, durch sorgfältige Regulirung der Diät und Lebensweise, der Beschäftigung u. dgl. mehr erreichen, als mit allen Mitteln des Arzneischatzes.

### c. Neuralgie im Gebiet der vier unteren Cervicalnerven. (Plexus brachialis). — Cervico-Brachial-Neuralgie.

Valleix l. c. p. 225—272. — Bretschneider, Romberg, Hassse, Eulenburg l. c. — Fil. Lussana, Monograf. delle Nevralgie brachiali. Gaz. med. ital. Lombard. 1858. — Bergson, Nevralgia brachiale. Annal. univers. 1860. — Schramm, Die Neuralg. d. Armgeflechts. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt 1859 No. 47. — M. Rosenthal, Neuralgie des Plex. cervico-brach. Wien. allg. med. Zeit. 1864 No. 7 u. 8. — Duhring, Painful neuroma of the skin. Amer. Journ. of med. Sci. Oct. 1873. — Maury and Duhring, ibid. July 1874. — W. Mitchell, Traumatic neuralgia; section of median nerve. ibid. July 1874.

Begriffsbestimmung. Man versteht unter dem gemeinschaftlichen Namen „Cervicobrachialneuralgie" alle jene Neuralgien, welche in der sensiblen Faserung der vier unteren Cervicalnerven und eines Theiles der ersten Dorsalnerven ihren Sitz haben; welche also theils den hinteren Aesten dieser Nerven (die sich in der Haut des Rückens verbreiten), theils sämmtlichen sensiblen Zweigen des Plexus brachialis angehören können. Im letzteren Falle kann der Schmerz seinen Verbreitungsbezirk am Oberarm haben (Bereich des N. cutaneus humeri vom N. axillaris[1]), des Cutan. poster. super. und infer. vom N.

---

1) Wir folgen hierbei den Bezeichnungen Henle's, wie sie sich in dessen Handbuch der Nervenlehre, Braunschweig 1871 finden. Henle gibt daselbst S. 504 auch eine sehr bequeme schematische Darstellung der Verbreitungsbezirke der sensiblen Hautnerven des Brachialplexus, welche beim Studium dieser Neuralgien sehr brauchbar ist.

radialis, und des Cutan. medialis, welch' letzterer die innere Oberarmfläche hauptsächlich versorgt), oder er kann dem Vorderarm angehören (dessen innere Fläche vorwiegend vom Cutan. medius und Cutaneus lateralis, theilweise auch von kleinen Aesten des Medianus und Ulnaris versorgt wird, während zur Haut der Rückenfläche hauptsächlich Zweige des Cutan. post. infer. vom N. radialis und des Cutan. medius gehen), oder endlich er erstreckt sich bis in die Hand und Finger hinein, den Hautverästelungen des Medianus (Hohlhand und Volarfläche der 3 ersten und der Hälfte des 4. Fingers, Dorsalfläche der beiden letzten Phalangen derselben Finger), des Ulnaris (Volarfläche der anderen Hälfte des 4. und des 5. Fingers, mediale Hälfte der Dorsalfläche der Hand und der Finger) und des Radialis (laterale Hälfte der Dorsalfläche der Hand und der Finger, Daumenballen) entsprechend.

Eine scharfe Trennung der Brachialneuralgien nach diesen einzelnen Nerven ist in der Regel durchaus nicht möglich, weil fast immer mehrere derselben befallen sind und ausserdem die Verflechtung der einzelnen Bündel im Plex. brachial. eine so innige und mannichfaltige ist, dass die einzelnen Cervicalnerven wohl immer an mehrere periphere Nerven gleichzeitig Fasern abgeben. Es ist deshalb auch nicht leicht thunlich, aus der Gruppirung der neuralgischen Beschwerden in der Peripherie einen Schluss auf das etwa befallene Bündel des Plexus oder gar auf die ursprünglich erkrankten Wurzeln zu ziehen. Nur bei ganz peripherem Sitze werden ganz bestimmte Nervenbahnen befallen sein und man hat dann auf einzelne Zweige des Plexus brach. beschränkte Neuralgien; sitzt aber der Krankheitsherd höher, im Plexus selbst, oder in den einzelnen Cervicalnerven oder ihren Wurzeln, dann darf man in der Regel eine grössere und unregelmässige, sich auf mehrere und verschiedene Hautäste erstreckende Verbreitung erwarten. Und dem entsprechen auch die Thatsachen in der Wirklichkeit: fast immer findet man eine grosse und unregelmässige Verbreitung des Schmerzes über mehrere Nervengebiete und es lässt sich nur soviel sagen, dass hier alle möglichen Combinationen, wenn auch in verschiedener Häufigkeit, vorkommen. Die Haut über den grossen Nervenstämmen am Oberarm und Vorderarm kann in dieser Weise neuralgisch afficirt sein, ohne dass diese Stämme selbst erkrankt wären und es ist gut, sich diese Möglichkeit immer vor Augen zu halten, um vor Irrthümern über den eigentlichen Sitz der Neuralgie geschützt zu sein.

Angesichts dieser weiten und unregelmässigen Verbreitung der einzelnen Brachialneuralgien und ihrer häufigen Combination unter-

einander, können wir der von Lussana gegebenen specialisirten Eintheilung derselben nach den einzelnen Nervenzweigen keinen grossen praktischen Werth beilegen; dagegen dürfte es von wissenschaftlichem Interesse sein, eine grössere Anzahl genau beobachteter Fälle auf diese Verhältnisse zu prüfen, weil das in Zukunft für die exactere Localisation der Krankheit wohl von Wichtigkeit werden kann.

### Aetiologie.

In Bezug auf d'. Prädisposition gilt dasselbe wie für die Cervico-Occipital-Neuralgie. Das weibliche Geschlecht scheint häufiger befallen, dem entsprechend sollen Hysterie und Anämie in besonderem Maasse prädisponirend wirken.

Ungleich wichtiger und besser bekannt ist aber eine Reihe von Gelegenheitsursachen. Unter denselben stehen traumatische Einwirkungen und Fremdkörper obenan; sie sind in vielen Fällen mit Sicherheit als Ausgangspunkt von Brachialneuralgien constatirt und es bedarf nur einer kurzen Aufzählung derselben: Verwundungen aller Art, Stich- und Hiebwunden, Schussverletzungen, Luxationen und Subluxationen, Aderlasswunden, Verbrennungen, Contusionen; Fremdkörper aller Art und Beschaffenheit, die einen Nerven irritiren; Geschwülste aller Art; Druck von Aneurysmen, Compression durch den Callus schlecht geheilter Fracturen; Wirbelaffectionen u. s. w. Von nachweisbaren Erkrankungen an den Nerven selbst sind es besonders die Neuritis und die Neurome (cicatricielle Neurome nach Amputationen z. B.), welche die Neuralgie hervorrufen können. — Weitere häufige Ursachen sind Erkältungen: viel Arbeit in kaltem Wasser, Schlafen auf feuchter Erde oder an feuchter Wand u. dgl. — Ferner hat man Ueberanstrengungen des Armes, vorwiegend mit feineren Arbeiten (Klavierspielen, Nähen und anderer weiblicher Handarbeit) als Ursachen beschuldigt. J. Salter hat Reflexirritation von kranken Zähnen her als Ursache der Brachialneuralgie nachgewiesen. — Bleiintoxication, auch Malaria bedingen manchmal diese Neuralgie. — In welchem Zusammenhang die Angina pectoris mit der Brachialneuralgie steht, die eine häufige Theilerscheinung der Anfälle von Angina p. ist, kann noch nicht hinreichend klar gelegt werden. — Endlich kann Brachialneuralgie auch als Symptom centraler Erkrankungen (Hemiplegie, Tabes, progressiver Muskelatrophie u. s. w.) erscheinen. — Maury und Duhring beobachteten sie in Verbindung mit multipler Geschwulstbildung (Neurome?) in der Haut des Oberarms.

## Symptome.

Der Schmerz wird bei der Brachialneuralgie meist als ein äusserst heftiger geschildert, und zwar geben die Kranken theils einen mehr continuirlichen, bohrenden, glühenden, brennenden, dumpfen Schmerz an, der sehr häufig mit der Sensation verglichen wird, welche ein heftiger Stoss auf den Ulnaris oberhalb des Condyl. int. hervorruft; theils aber treten auch heftige reissende, durchfahrende, lancinirende Schmerzen auf, welche bald in auf- bald in absteigender Richtung die Extremität durchschiessen und oft sehr genau dem Laufe der Hauptnervenstämme zu folgen scheinen. Auffallend ist der furchtbar brennende, von W. Mitchell als „Causalgia" bezeichnete Schmerz, über welchen häufig bei Nervenschussverletzungen geklagt wird und welchen man im letzten Kriege häufig genug beobachten konnte; Aehnliches kann aber auch bei centralen Neuralgien vorkommen; häufiger jedoch sind bei diesen die eigentlich lancinirenden Schmerzen.

Immer zeigt der Schmerz deutliche Exacerbationen und Remissionen oder selbst Intermissionen, und zwar treten auffallend häufig nächtliche Paroxysmen auf, welche die ganze Nacht anhalten können. Sie werden nicht selten hervorgerufen und gesteigert durch leichte Berührungen des Armes, die Bettwärme, besonders aber durch Muskelbewegungen: man kann fast sicher bei Brachialneuralgien die Paroxysmen hervorrufen oder Recidive produciren, wenn man die Kranken viel Klavier spielen oder Nähen oder irgend welche Handarbeit verrichten lässt.

Der Sitz des Schmerzes entspricht dem Verbreitungsbezirk eines oder mehrerer der oben aufgezählten Nerven und bedarf keiner weiteren Beschreibung; man wird im einzelnen Falle durch eine sorgfältige Untersuchung unschwer ermitteln können, welche Nervengebiete die hauptsächlich befallenen sind, wenn auch allerdings eine scharfe Abgrenzung theils wegen des eigenthümlichen centralen Ursprungs, theils wegen mannichfacher peripherer Anastomosen in der Regel nicht möglich sein wird.

Dem entsprechend ist auch die Lage der Schmerzpunkte eine etwas unbestimmte; es sind deren sehr viele angegeben; sie sind nur durch genaue Untersuchung zu finden und zeigen häufig zeitlichen und örtlichen Wechsel. Am häufigsten findet man solche Punkte: am Plex. brachialis selbst, besonders von der Achselhöhle aus; am unteren Winkel der Scapula (schwer zu erklären); an der hinteren Schulterfläche (dem N. axillaris entsprechend); am Medianus

in der Ellenbeuge; an den Austrittstellen des Cutan. medius und lateralis unter die Haut; am Ulnaris oberhalb des Condylus int. und am Handgelenk; am Radialis, wo er sich um den Humerus herumschlägt und oberhalb des Handgelenkes; endlich an den Dornfortsätzen der 4 unteren Hals- und 2—3 oberen Brustwirbel und zur Seite derselben, wo die hinteren Aeste unter die Haut treten. Ausserdem manche andere unregelmässige und nicht genauer bestimmbare Punkte.

Zahlreiche Begleiterscheinungen finden sich fast in allen Fällen von Brachialneuralgie. Irradiirte Schmerzen im Gebiet des Plex. cervic. und der oberen Nn. dorsales (daher wohl die häufige Angabe von Schmerz in der Schulter und im Schulterblatt) häufig auch in dem Gebiet der Intercostalnerven. — Ein eigenthümliches Gefühl von Erstarrung, von Kriebeln in den befallenen Theilen wird oft angegeben; nicht selten deutliche Formication und Taubsein, welches häufig einer objectiv nachweisbaren Anästhesie entspricht; auf der anderen Seite auch sehr gewöhnlich Hyperästhesie in dem erkrankten Hautbezirk, so dass die leiseste Berührung, der Druck der Kleider oder der Bettdecke, nicht ertragen wird.

Die Motilität der obern Extremität ist in fast allen Fällen gestört: die Bewegungen sind steif, erschwert, schmerzhaft, die Finger werden starr gehalten. Zittern und fibrilläre Contractionen sind nicht selten, während krampfhafte, anhaltende Contractionen der verschiedenen Armmuskeln weniger häufig beobachtet werden. Auf der andern Seite kommen Paresen, seltner Paralysen einzelner Muskeln und ganzer Muskelgruppen, die dem befallenen Nervengebiete angehören, vor.

Unter den vasomotorischen und trophischen Störungen kommen Kälte und Blässe des Arms und der Hand am häufigsten vor; in manchen Fällen aber auch abnormes Hitzegefühl, gesteigerte Röthe. In einigen Fällen habe ich eine bläuliche, dunkle Röthe der Finger, mit Kälte und reichlicher Schweissbildung beobachtet. Herpeseruptionen sind nicht selten im Gebiete der befallenen Hautnerven. Schwerere trophische Störungen (Pemphigus, schwer heilende Ulcerationen, Glanzfinger, Veränderung des Nagelwachsthums u. dgl.) werden meist bei solchen Neuralgien beobachtet, welche durch schwere Nervenverletzungen hervorgerufen sind und gehen dann immer mit schwerer motorischer und sensibler Paralyse einher.

In Bezug auf die Allgemeinstörungen darf auf den allgemeinen Theil verwiesen werden; es sei hier nur angeführt, dass man nicht selten neben der Brachialneuralgie die Erscheinungen schwerer orga-

nischer Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässstämme, sowie des Centralnervensystems findet, die natürlich besondere Beachtung beanspruchen.

In Bezug auf Verlauf, Dauer und Ausgänge der Brachialneuralgie gilt dasselbe, was über die Cervico-Occipital-Neuralgie gesagt wurde.

Die Diagnose erfordert in vielen Fällen besondere Vorsicht und Aufmerksamkeit, da einerseits an der oberen Extremität mancherlei schmerzhafte Affectionen anderer Art vorkommen, welche zu Verwechselungen Anlass geben können (Muskelrheumatismen, Gelenkrheumatismen, Knochenleiden u. s. w.), andrerseits eine scharfe Abgrenzung der neuralgischen Nervengebiete hier nicht so gut möglich ist. Man muss also besonderen Werth auf die Eruirung der charakteristischen Merkmale der Neuralgie überhaupt (s. allg. Theil) legen und auf der andern Seite die localen Kennzeichen der genannten Affectionen mit möglichster Sorgfalt zu ermitteln suchen. — Die Diagnose der Ursache des Leidens hat ganz nach allgemeinen Grundsätzen zu geschehen. — Der Sitz in Bezug auf die Höhe der Faserung ist in der Regel nicht leicht zu ermitteln; nur bei ganz peripherem Sitze wird eine oder die andre Nervenbahn ausschliesslich befallen sein, doch kann dasselbe auch bei centralem Sitze vorkommen. Für die Diagnose des Sitzes der Erkrankung im Plexus oder den Nervenwurzeln gibt die Localisation des Schmerzes sehr wenig Anhaltspunkte; hier kann nur eine umfassende Erwägung aller einzelnen Umstände manchmal genaueren Aufschluss verschaffen.

Die Prognose richtet sich hier wie bei den Neuralgien im Allgemeinen nach der Ursache des Leidens, der Heftigkeit und Dauer desselben, nach constitutionellen Verhältnissen, dem Alter der Individuen u. s. w.

### Therapie.

Die causale Behandlung hat hier einen ziemlich grossen Wirkungskreis angesichts der Häufigkeit der Fälle, in welchen Traumata, Fremdkörper, Druck von aussen u. dgl., Brachialneuralgie hervorrufen; mancherlei chirurgische Eingriffe werden hier möglich und von Nutzen sein. In allen Fällen also, wenn möglich, Erfüllung der Causalindication nach den allgemeinen Regeln!

Bei der directen Behandlung stelle ich die Elektricität in den Vordergrund; die Resultate derselben sind in der Regel höchst befriedigend. Der galvanische Strom verdient meistens den Vorzug, doch habe ich einen Fall beobachtet, in welchem nach vergeblicher

Anwendung desselben der faradische Strom Heilung bewirkte; die Anwendungsweise geschieht nach allgemeinen elektrotherapeutischen Grundsätzen (s. diese und unten die Behandlung der Ischias).

Demnächst wird man die Narcotica nicht entbehren können: Lussana empfiehlt Belladonna oder Atropin als das Hauptmittel; wir werden zunächst zum Morphium greifen und dasselbe in systematischer Weise subcutan injiciren. Erst wo dies im Stich lässt, wende man sich zu den andern Narcoticis. — Auch äusserliche narkotische Applicationen sind in leichteren Fällen von Vortheil, Linimente mit Chloroform, Salben mit Opium und besonders Veratrin, dessen Wirksamkeit ich gegenüber den abweisenden Bemerkungen Eulenburg's ganz entschieden aufrecht erhalten muss. Dasselbe hat mir (1,0—20,0 Fett) allein oder noch besser in Verbindung mit Extr. op. aqu. in zahlreichen Fällen entschiedene Dienste geleistet. Ob es als Narcoticum oder als Hautreiz wirkt, will ich dabei unentschieden lassen.

Die Hautreize sind ebenfalls von grosser Wirksamkeit: besonders fliegende Vesicantien, Einreibungen von Terpentin, Senföl u. dgl. werden gerühmt. Gegen die furchtbaren Leiden der „Causalgia" werden öfter und bis zur Erleichterung wiederholte starke Vesicantien auf die schmerzenden Hautpartien von W. Mitchell besonders gerühmt; neben ihnen sind Morphiuminjectionen in den erkrankten Theil selbst und beständige Wasserumschläge die besten Erleichterungsmittel. Für schwerere Fälle die transcurrente Cauterisation. Von innerlichen Mitteln empfiehlt Schramm besonders das Chinin, für ältere Fälle den Arsenik. Auch Terpentin ist empfohlen. — Badecuren, Thermen, Moorbäder, Kaltwassercuren nach speciellen Indicationen.

Operative Eingriffe werden zunächst nur an den rein sensiblen Hautästen zu gestatten sein; zur Neurektomie an den gemischten Nervenstämmen wird man sich, der unvermeidlichen und äusserst belästigenden motorischen Lähmung wegen, nur in den alleräussersten Fällen entschliessen, und zwar wird man in allen Fällen verlangen dürfen, dass eine notorische periphere Ursache der Neuralgie nachgewiesen sein muss, wenn die Operation gerechtfertigt sein soll[1]). Dass dies nicht selten möglich ist, soll nicht geleugnet werden, und es soll dann nur für eine sichere — wenn auch nicht rasche — Vereinigung der Nervenenden gesorgt werden, damit die Lähmung nicht zu einer dauernden werde. — Von Amputationen und Resectionen der obern

1) Maury und Duhring haben sogar den ganzen Plexus brachialis am Halse durchgeschnitten.

Extremität kann nur unter ganz ausserordentlichen Umständen — aber niemals allein der Neuralgie wegen — die Rede sein.

Das diätetische Verhalten bei der Brachialneuralgie muss nach allgemeinen Grundsätzen geregelt werden. Hier ist nur speciell zu betonen, dass möglichste Ruhe der kranken Extremität eine der ersten Bedingungen zur Heilung ist, dass man also den Kranken alle Anstrengung derselben, besonders mit den sog. feineren Arbeiten, Nähen, Stricken, Klavierspielen, Schreiben u. dgl. unbedingt verbieten muss.

### d. Neuralgie im Gebiete der Dorsalnerven. — Intercostalneuralgie.

Chaussier, Table synoptique etc. 1803. — Nicod, Nouv. Journ. de méd. chir. etc. Paris. 1818. — Bassereau, Essai sur la névralgie des nerfs intercost. 1840. — Valleix l. c. p. 272—349. — Beau, De la névrite et de la neur. intercost. Arch. génér. 1847. — Erlenmeyer, Deutsch. Klin. 1851. — Andr. Leoni, Considér. sur la névralg. dorso-intercost. Thèse. 1858. — Bretschneider, Romberg, Hasse, Eulenburg, Rosenthal l. c.

Mastodynie: A. Cooper, Illustr. of the diseases of the breast Lond. 1829. — Carpentier-Méricourt, Traité des malad. du sein. 1845. — Alfter, Neuralgia mammae. Allg. med. Centralz. 1856 No. 25. — M. Rosenthal, Ueber Neuralgien d. Mamma etc. Wien. med. Presse. 1873 No. 2 u. 3. — F. Schultze, Doppelseitige Mastodynie mit Colostrumsecretion. Berl. klin. Woch. 1874 No. 42.

Begriffsbestimmung. Die Neuralgien, welche in dem Verbreitungsbezirk der sensiblen Fasern der 12 Dorsalnervenpaare ihren Sitz haben, werden unter dem Namen „Dorso-Intercostalneuralgie" zusammengefasst. Es kann demnach die Haut des Rückens und der Lende bis über die Crista ilei hinab, welche von den hintern Zweigen der Dorsalnerven versorgt wird, Sitz des Schmerzes werden; ebenso die Haut der ganzen vorderen und seitlichen Brust- und Bauchwand bis gegen die Symphyse hinab, in welcher sich die Hautäste der Nn. intercostales verbreiten; da der erste und zweite Intercostalnerv Hautäste zur Achselhöhle und der innern Fläche des Oberarms abgeben, so können auch diese Partien gelegentlich Sitz der Neuralgie sein. Selten sind die hintern und vordern Zweige der Dorsalnerven gleichzeitig von der Neuralgie befallen; meist nur die vorderen, so dass in der Mehrzahl der Fälle nur von einer „Neuralgia intercostalis" die Rede sein kann.

Diese Neuralgie tritt fast immer einseitig, selten doppelseitig auf; weit überwiegend ist die linke Seite die befallene; die einzelnen Intercostalnerven werden in sehr verschiedener Häufigkeit befallen, die grösste Zahl der Erkrankungen betrifft den 5.—9. Intercostalnerven; meist sind nur einzelne oder mehrere, selten viele Intercostalnerven gleichzeitig befallen. — Combinationen dieser Neuralgie mit

andern Neuralgien, oberflächlichen sowohl, wie visceralen (Brachial-, Lumbo-abdominalneuralgie, Angina pectoris, Cardialgie) sind verhältnissmässig häufig.

## Aetiologie.

Prädisponirt ist vor allen Dingen das weibliche Geschlecht, welches überwiegend häufig befallen wird. Die Zusammenstellungen von Valleix und Bassereau ergeben 51 Weiber auf 11 Männer. — Das Alter zwischen 20 und 40 Jahren wird am häufigsten befallen. — Schwächliche, nervöse, hysterische und anämische Individuen sind besonders prädisponirt; ebenso Reconvalescenten von schweren Krankheiten.

Unter den directen Ursachen spielt die Erkältung eine gewisse, wenn auch nicht sehr hervorragende Rolle; doch ist ihre Einwirkung auf prädisponirte Individuen vielfach sehr markirt. — Von Traumen hat man Stösse auf Brust und Rücken, Verletzungen und Wunden als Ursachen gefunden. — Anatomische Veränderungen am Nerven selbst wurden selten beobachtet; hier und da Neurome, in manchen Fällen Neuritis (dann häufig mit Herpes zoster verbunden) mit Verdickung und Induration des Neurilemm. — Wichtiger sind Erkrankungen benachbarter Organe als Ursachen der Intercostalneuralgie: so vor allen Dingen die Lungenphthise, welche sowohl in ihren frühesten, wie in ihren späteren Stadien nicht selten von wirklicher Intercostalneuralgie (nicht zu verwechseln mit pleuritischem Schmerz) begleitet wird. Der causale Zusammenhang der beiden Affectionen ist noch nicht recht klar: vielleicht handelt es sich nur um collaterale Hyperämien im Neurilemm, vielleicht um, von der Pleura her fortgeleitete, Entzündung, vielleicht um mechanische Zerrung und Compression der Nerven durch pleuritische Schwarten. — Erweiterung der Venen in den Plexus des Wirbelkanals wird auch als Ursache beschuldigt; Störungen des venösen Blutlaufs, der besonders auf der linken Seite vom 4.—8. Intercostalraum relativ erschwert ist, hat man auch als Ursache der grösseren Prädisposition der linken Seite angenommen (Henle). — Aortenaneurysmen, welche zu Usur der Wirbel und Rippen führen und dadurch oder anderweitig die Intercostalnerven in ihr Bereich ziehen, können schwere Neuralgien hervorrufen. Dasselbe gilt von Wirbelleiden aller Art (Spondylitis, Caries, Tuberculose, Krebs der Wirbel u. s. w.) sowie von Erkrankungen der Rippen (Periostitis, Caries, Nekrose).

Sehr häufig sind Erkrankungen des Rückenmarks die

Ursache von Intercostalneuralgien; so besonders die circumscripte Myelitis, die Meningitis spinalis, Tumoren im Wirbelkanal und Rückenmark, und sehr häufig die Tabes dorsalis. Die reif- oder gürtelähnlich den Rumpf in verschiedener Höhe befallenden Schmerzen bei diesen Krankheiten gehören zum grossen Theile der Intercostalneuralgie an und bieten die charakteristischen Symptome derselben dar.

Malariainfection ist in seltenen Fällen als Ursache nachgewiesen. — Uterinerkrankungen spielen jedenfalls nicht die grosse ätiologische Rolle, die ihnen von mancher Seite (Bassereau) zugeschrieben wird; auch Menstruationsstörungen haben nach Valleix' genauen Untersuchungen wohl nur eine secundäre und zufällige Bedeutung.

### Symptome.

Wie schon gesagt erscheint der Schmerz am häufigsten in der vordern und seitlichen Rumpfwand (Neuralg. intercostalis), seltener im Rücken. Seine Ausbreitung richtet sich ganz nach der Zahl und dem Verästelungsbezirk der befallenen Nerven. In der Regel ist der Schmerz ein mehr oder weniger anhaltender, dumpfer und drückender, aber dann von Zeit zu Zeit unterbrochen von reissenden, lancinirenden, marternden Schmerzen, die in förmlichen Paroxysmen auftreten können. Sehr ausgeprägt ist in manchen Fällen der dem Lauf des Nerven folgende durchschiessende Schmerz, der vom Rücken nach der vorderen Rumpffläche sich bewegt; man findet sogar angegeben, dass der Schmerz von der Austrittstelle des Ram. perforans lateral. nach vorn und nach hinten ausstrahle. Nicht selten werden auch „Stiche durch die Brust“ angegeben. Die Heftigkeit des Schmerzes kann eine sehr grosse sein und zwar sowohl die des schmerzhaften Reifs um die Brust, wie die der lancinirenden Schmerzen. Alle Athembewegungen, Husten, Niesen, Schneuzen u. dgl. steigern den Schmerz; ebenso leichte Berührung der Haut, Druck der Kleidungsstücke u. s. w., während ein stärkerer Druck nicht selten Erleichterung schafft. Die Paroxysmen werden durch die bekannten Ursachen hervorgerufen und gesteigert; Valleix glaubt einen besonders verschlimmernden Einfluss des Schneewetters nachgewiesen zu haben. Während der Paroxysmen bieten die Kranken ein ziemlich charakteristisches Bild: sitzen nach der kranken Seite gekrümmt, mit ängstlichem Gesichtsausdruck, wagen nicht tief zu athmen oder laut zu sprechen u. dgl.

Schmerzpunkte werden bei der Intercostalneuralgie sehr regelmässig und in charakteristischer Weise gefunden. Einer neben

der Wirbelsäule, entsprechend der Stelle, wo der Nerv aus dem for. intervertebr. hervortritt (Vertebralpunkt); ein zweiter da, wo der Ram. perfor. lateral. unter die Haut tritt, also etwa in der Mitte des ganzen Nervenverlaufs (Lateralpunkt), ein dritter da, wo der Perforans anterior die Muskeln durchbohrt, also neben dem Sternum und am Abdomen über dem M. rectus (Sternal- oder vorderer Punkt). Diese Punkte sind gewöhnlich sehr deutlich nachzuweisen und bieten bei Druck sehr grosse Empfindlichkeit dar. Manchmal lässt sich diese Empfindlichkeit auch längs des ganzen Verlaufs der I. C. Nerven nachweisen und findet sich nicht selten auch an mehreren Dornfortsätzen der Brustwirbelsäule.

Irradiation des Schmerzes nach dem Rücken, nach dem Arm, nicht selten auch in die Lendengegend und die untere Extremität wird beobachtet; ebenso Combination mit Anfällen von Angina pectoris, mit Cardialgie und mit Gallensteinkolik. — Hyperästhesie des befallenen Hautgebiets ist sehr gewöhnlich; oft wird nicht Reibung noch Druck der Kleidungsstücke ertragen. Anästhesie ist dagegen seltener, ist jedoch deutlich beobachtet worden, meist auf kleine umschriebe Stellen beschränkt; ein Vorkommen, welches besonders nach Zoster gewöhnlich zu sein scheint. — Von motorischen Störungen kennt man nur die Beeinträchtigung der Respirationsbewegung, die sehr gewöhnlich ist, ohne dass man jedoch Genaueres über ihren Mechanismus wüsste.

Auch von vasomotorischen und trophischen Störungen wird wenig berichtet, mit Ausnahme des Vorkommens von Herpes Zoster, über welches eine grosse Anzahl von Beobachtungen vorliegt. Das Verhältniss desselben zur Neuralgie ist jedoch ein durchaus unconstantes; es gibt viele Fälle von I. C. Neuralgie ohne Zoster — und sie bilden wohl die Mehrzahl; ferner gibt es nicht selten Fälle von Zoster ohne neuralgische Beschwerden, das ist die Regel bei Kindern und jugendlichen Individuen; endlich gibt es aber auch Fälle, in welchen die Neuralgie mit Zoster verbunden auftritt und zwar gewöhnlich so, dass die Neuralgie eine längere Dauer hat als der Zoster, diesem vorausgeht und ihn auch längere Zeit überdauert, wie das gewöhnlich bei älteren Leuten der Fall ist. Dass hier ein causaler Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungsreihen existirt, kann wohl nicht geleugnet werden; welcher Art derselbe jedoch ist, kann noch nicht als ausgemacht betrachtet werden. Wir haben im allgemeinen Theil die einander gegenüberstehenden Ansichten besprochen und verweisen deshalb auf jenen Abschnitt. So viel scheint nur aus den bisher vorliegenden Thatsachen gefolgert

werden zu dürfen, dass man da, wo die I. C. Neuralgie mit Zoster verbunden auftritt, eine Neuritis des Nerven als die Ursache beider Erscheinungen ansehen darf.

Ueber Veränderung der Milchsecretion bei der gewöhnlichen I. C. Neuralgie ist nichts bekannt.

Die Entwickelung der Krankheit geschieht meist so allmälig, dass die Kranken den Beginn derselben nicht mit Bestimmtheit anzugeben wissen. Ihr Verlauf ist ein äusserst unregelmässiger, nicht selten sehr hartnäckig. Wenn Heilung erfolgt, tritt sie ebenfalls meist ganz allmälig ein. Uebrigens hängen die Ausgänge der Krankheit wesentlich von der Art des Grundleidens ab: Heilung tritt in den meisten rheumatischen und idiopathischen Fällen ein; bei centralen Nervenleiden nur schwer und nicht leicht dauernd; bei Lungenphthise, Wirbelleiden u. dgl. besteht die Krankheit nicht selten bis zum Tode.

Die Diagnose der I. C. Neuralgie bietet nicht selten gewisse Schwierigkeiten. Am leichtesten ist Verwechselung möglich mit dem Rheumatismus der Brustmuskeln (gewöhnlich als Pleurodynie bezeichnet). In der That können sich die beiden Krankheiten zum Verwechseln ähnlich sehen, so dass nur die genaueste Untersuchung und oft erst der Ausgang der Krankheit die Diagnose entscheiden. Der Sitz des Schmerzes in bestimmten Muskeln, seine Exacerbation bei gewissen Bewegungen, besonders des Kopfs und der Gliedmassen, das Fehlen der charakteristisch gelagerten Schmerzpunkte und endlich die rasche Heilung im Laufe weniger Tage unterscheiden die Pleurodynie hinlänglich von der I. C. Neuralgie. — Erkrankungen der Brustorgane selbst wird man durch genaue physikalische Untersuchung leicht von der Neuralgie trennen können. — Für die in manchen Beziehungen nicht unähnliche Angina pectoris ist die hochgradige Erstickungsangst und das Gefühl der drohenden Lebensvernichtung, in Verbindung mit den Erscheinungen am Herzen und am Pulse, hinreichend charakteristisch.

Wichtig ist vor allen Dingen die Diagnose der Ursachen des Leidens und kann hier besonders nicht genug Sorgfalt auf die Ermittelung von etwaigen Wirbelleiden oder Spinalkrankheiten verwendet werden, deren möglichst frühzeitiges Erkennen für die Behandlung von äusserster Wichtigkeit ist.

Die Prognose richtet sich nach dem über den Verlauf und die Ursachen Gesagten. Die einfachen rheumatischen und idiopathischen Fälle zeigen im Verhältniss zu manchen andern Neuralgien im Ganzen einen milden Verlauf.

### Therapie.

In Bezug auf die Grundsätze, Mittel und Methoden der Behandlung der I. C. Neuralgie kann dem im allgemeinen Theil und bei den im Vorhergehenden beschriebenen Formen der Neuralgie Gesagten nicht viel hinzugefügt werden. Nächst den durch die Causalindication geforderten Maassnahmen empfiehlt sich vor Allem der Gebrauch der Hautreize und hier stehen allen voran die von Valleix dringend empfohlenen fliegenden Vesicantien, die man der Reihe nach über den Schmerzpunkten applicirt; die Wirkung ist oft eine äusserst frappante. In leichteren Fällen wird man auch mit milderen Hautreizen oder mit narkotischen und anästhetischen Einreibungen auskommen. — Zweckmässig verbindet man damit die Anwendung der subcutanen Morphiuminjectionen, besonders in schwereren Fällen. — Die Elektricität leistet oft vorzügliche Dienste, theils als Hautreiz (faradischer Pinsel oder Moxe), theils direct auf den kranken Nerven einwirkend; das letztere besonders bei Anwendung des galvanischen Stroms, der nach den früher aufgestellten Grundsätzen applicirt wird (am besten Anode auf die Wirbelsäule, Kathode auf den seitlichen und vorderen Schmerzpunkt, stabiler kräftiger Strom). — Für die Anwendung der Specifica und sonstiger Heilmethoden gelten die allgemeinen Regeln. Zu operativer Behandlung wird man nur in ganz bestimmten Fällen schreiten.

Für die Behandlung des manchmal die Neuralgie begleitenden Zoster gelten einfache Vorschriften: neben der Behandlung der Neuralgie ist eine Bedeckung mit indifferenten, schützenden Salben oder Pflastern angezeigt, welchen man irgend ein narkotisches Präparat beifügen kann. Eine Cauterisation der Bläschen mit Höllenstein ist entschieden überflüssig und von der Application von Vesicantien ist bei Zoster abzurathen. Höchstens könnte man dieselben zur Seite der Wirbelsäule appliciren, wenn daselbst keine Bläschengruppen stehen, weil nach Anstie's Ansicht gerade die Vesication im Gebiete der hinteren Nervenzweige auf die Neuralgien der vorderen Aeste von dem günstigsten Einfluss sein soll. Anstie will auf diese Weise die weitere Entwickelung des Herpes unterbrochen haben.

## Anhang.

### Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie.

Die Brustdrüse erhält ihre Nerven zum grössten Theil von den Intercostalnerven und zwar wird die Haut über derselben versorgt

von den Rami perfor. lat. und anter. des 2.—6. Intercostalnerven (zum kleineren Theil von Aesten der Nn. supraclaviculares), während die Drüsensubstanz selbst vom 4.—6. Perfor. later. versorgt wird.

Die Brustdrüse kann gelegentlich isolirt von exquisit neuralgischen Schmerzen und Anfällen befallen werden und dies hat zur Aufstellung dieser Unterart der Intercostalneuralgie geführt, welche von Cooper zuerst unter dem Namen „Irritable breast“ genauer beschrieben wurde. Die dabei auftretenden Schmerzen haben ganz den neuralgischen Charakter, sie können furchtbar quälend sein und sich an Heftigkeit den Anfällen des Tic douloureux nähern. Der Schmerz ist reissend, schneidend, bohrend, stechend, wie wenn Messer eingestossen würden, erscheint in Paroxysmen, welche meist kurzdauernd sind, sich aber auch über mehrere Stunden erstrecken können. Die Brust scheint dabei viel schwerer, die Frauen können nicht auf der kranken Seite liegen, der Druck der Kleidungsstücke und die leiseste Berührung werden unerträglich. Schmerzpunkte sind dabei meist nur in ganz unbestimmter Weise, an der Brustwarze, am oberen oder seitlich-unteren Rand der Drüse nachzuweisen; in der Regel jedoch sind die entsprechenden Dornfortsätze bei Druck empfindlich (2.—6. Brustwirbel). — Nicht selten werden die einzelnen Paroxysmen von Erbrechen begleitet; hochgradige cutane Hyperästhesie besteht fast immer; auf der Höhe der Anfälle treten Irradiationen des Schmerzes in verschiedene Nervengebiete: Brustwand und Rücken, Arm und Nacken, auf. — Während der Menses tritt meist eine Steigerung der Erscheinungen auf. Ueber die Milchsecretion finden sich nur spärliche Angaben; der von F. Schultze beobachtete, von mir längere Zeit behandelte Fall zeigte eine deutliche aber spärliche Secretion einer milchähnlichen Flüssigkeit, die sich bei mikroskopischer Untersuchung mehr als Colostrum erwies. — Alfter sah in einem Falle Zoster auf die Neuralgie folgen. — Rufz hat die Krankheit bei einem Manne gesehen. Hasse fand bei einem Knaben die Mammilla geschwollen und schmerzhaft, es hat sich also wohl um Entzündung derselben gehandelt, die bei Knaben gar nicht selten vorkommt. Das Leiden dauert meist Jahre lang und trotzt oft hartnäckig jeder Behandlung. Die Kranken werden dadurch in hohem Grade gepeinigt.

Die Aetiologie der Krankheit ist noch ziemlich dunkel. In manchen Fällen lässt sich ein Zusammenhang mit der Lactation, wohl auch mit Schwangerschaft nachweisen. Auf Schrunden der Brustwarze sieht man manchmal die Neuralgie folgen. — Anämie, Chlorose, Hysterie spielen jedenfalls bei der Entstehung eine grosse

Rolle. — Unter den örtlichen Veranlassungen sind mit Sicherheit traumatische Einwirkungen auf die Brustdrüse bekannt. In einzelnen Fällen scheinen kleine Neurome oder Tubercula dolorosa der Brustdrüsennerven den Ausgangspunkt für die Neuralgie zu bilden: man findet in diesen Fällen kleine, harte, sehr empfindliche Knötchen im Drüsengewebe, die sich selbst bei jahrelangem Bestehen nicht verändern, bald sehr schmerzhaft, bald wieder schmerzlos sind und auch ohne besondere Veranlassung wieder verschwinden können. Nach den bisherigen dürftigen Untersuchungen scheinen dies kleine Fibrome oder auch wahre Neurome zu sein.

Die Diagnose begegnet bloss Schwierigkeiten bei der Unterscheidung beginnender maligner Tumoren, welche nicht selten ebenfalls von lebhaften, lancinirenden Schmerzen in der Drüse begleitet sind. Die Wachsthumsverhältnisse dieser Tumoren, ihre geringere Empfindlichkeit, der Grad der Schmerzen etc. werden im weiteren Verlauf bald über die Natur des Leidens Aufschluss geben. Vor Verwechselungen mit Mastitis, mit circumscripten Abscessen u. dgl. wird eine genaue Untersuchung schützen.

Die Therapie ist häufig nicht sehr trostreich. Vor allen Dingen wird der Causalindication zu genügen, und werden hier besonders die anämischen Zustände, sowie Störungen und Erkrankungen der Genitalorgane zu berücksichtigen sein.

Die directe Behandlung erfordert die gewöhnlichen gegen Neuralgie gebräuchlichen Mittel: Narcotica, Elektricität (von welcher ich in einem Falle entschiedenen Nutzen sah) und specifische Mittel. Cooper empfahl besonders ein narkotisches Pflaster mit Belladonna. — Blutentziehungen waren in manchen Fällen nützlich. — Warme Bedeckung der Drüse, besonders mit Pelzwerk, wird von den Kranken meist wohlthätig empfunden. Zu operativen Eingriffen (Exstirpation der schmerzhaften Knötchen, Amputation der Brustdrüse) wird man sich nur bei sehr dringender Indication entschliessen.

### e. Neuralgie im Bereich der Lumbalnerven (Plexus lumbalis). — Neuralgia lumbo-abdominalis, cruralis et obturatoria.

Valleix l. c. p. 349—388. — Bretschneider, Romberg, Eulenburg l. c. — Neucourt, De la Névralgie lombaire. Arch. géner. 1858. — Bousseau, Deux observ. de névr. du nerf saphène externe. Gaz. des hôp. 1869 No. 7. — Liegey, Intercostal- und Hodenneuralgie mit neuralg. Priapismus. Presse méd. 1855 No. 37. — d'Axthrey, Considérat. sur quelques formes de la névralg. lombo-abdomin. — Thèse de Strasb. 1867. — Röser und Rotteck, Ueber

Hernia obturator. Arch. f. phys. Heilk. 1851. — Die Literatur über Ischias enthält ebenfalls vieles Hierhergehörige.

Begriffsbestimmung. Alle Neuralgien, welche in der sensiblen Faserung der 4 ersten Lumbalnervenpaare ihren Sitz haben, fassen wir hier in gemeinschaftlicher Betrachtung zusammen, da eine scharfe Abgrenzung der Neuralgien der verschiedenen hier concurrirenden Nerven in anatomischer Beziehung nicht wohl thunlich ist. Es bestehen so zahlreiche Anastomosen und Varietäten des Ursprungs sowohl, wie der Verbreitung dieser Nerven, dass eine genauere Analyse der einzelnen möglichen Formen zu Weitschweifigkeiten führen würde, die durch die praktische Bedeutung dieser Neuralgien in keiner Weise gerechtfertigt sind.

Die Hautbezirke, welche in der Regel von den Lendennerven versorgt werden, sind etwa folgende: Lendengegend (hintere Aeste der Lumbalnerven), Gesässgegend, Leistengegend, Hypogastrium und Mons Veneris und ein Theil des Scrotum (der Labia majora); ferner die vordere, laterale und mediale Fläche des Oberschenkels, die vordere Kniegelenksgegend, die mediale Fläche des Unterschenkels und der innere Fussrand bis zur grossen Zehe. Dieser grosse Bezirk kann in einzelnen Fällen Einschränkungen oder Erweiterungen erfahren, je nachdem einzelne Nervenzweige von oberhalb oder unterhalb gelegenen Ursprungsgebieten abgegeben werden; diese Verschiedenheiten sind jedoch ohne jede praktische Wichtigkeit.

Wohl nie werden sämmtliche sensible Faserungen des Plexus lumbalis gleichzeitig von Neuralgie befallen; meist nur einzelne, häufig mehrere Zweige desselben und man kann hier der praktischen Bequemlichkeit halber füglich zwei Hauptgruppen unterscheiden, von welchen die erste die Neuralgien der von Henle sog. „kurzen“ Nerven des Lendengeflechts umfasst, welche wir unter dem gemeinsamen Namen der Lumbo-abdominalneuralgie zusammenfassen wollen; die zweite Gruppe enthält die Neuralgien der sog. „langen“ Nerven des Schenkelgeflechts und mag mit dem gemeinsamen Namen Schenkel- oder Cruralneuralgie bezeichnet werden. — Die hinteren Aeste der Lumbalnerven können sich in beiden Gruppen betheiligt finden, thun dies jedoch meist nur in mehr untergeordneter Weise.

Die Lumbo-abdominalneuralgie umfasst die Neuralgien im N. ileohypogastricus (Haut der Hüfte und oberer Theil des Hypogastriums), im N. ileoinguinalis (Haut über dem Tensor fasciae und am Mons veneris), im N. lumbo-inguinalis (medialer Theil der Leistengegend bis gegen die Mitte des Oberschenkels) und im N. sperma-

ticus extern. (Scrotum oder Labium maj. und angrenzende Haut der inneren Schenkelfläche). Es wäre überflüssig, die Neuralgie in jedem einzelnen dieser Nervengebiete mit einem besonderen Namen zu unterscheiden.

Von der Schenkelneuralgie sind, je nach dem vorzugsweise oder ausschliesslish befallenen Nerven, drei Varietäten möglich: es kann der N. cutaneus fem. lateral. (laterale und ein Theil der Rückenfläche des Oberschenkels bis gegen das Knie hin) der Sitz der Schmerzen sein, oder der N. cruralis mit Einschluss des N. saphenus (Haut der vorderen und inneren Schenkelfläche, des Knies, der inneren Unterschenkelfläche und des inneren Fussrandes), oder endlich der N. obturatorius (innere Oberschenkelfläche gegen das Knie zu). Da diese Nervengebiete meist ziemlich scharf von einander getrennt sind, kann man ihre Neuralgien wohl mit besonderen Namen bezeichnen.

Alle diese Neuralgien sind verhältnissmässig sehr selten; die Lumbo-abdominalneuralgie schliesst sich noch am meisten an die Intercostalneuralgie an, kommt wie diese meistens links und vorwiegend bei Weibern vor, während die Schenkelneuralgie häufiger bei Männern erscheint. Unter den einzelnen Formen ist wohl die Neuralgie des N. cruralis selbt die häufigste.

### Aetiologie.

Ist im Ganzen noch wenig bekannt. Speciell über die Prädisposition zu diesen Neuralgien wissen wir nichts Genaueres und nichts, was sich nicht schon aus der allgemeinen Darstellung ergäbe.

Von directen Veranlassungen ist Erkältung eine der häufigsten; dann Ueberanstrengung, welche besonders bei der arbeitenden Classe manchmal das Entstehen von Schenkelneuralgie im Gefolge hat. — Traumatische Einwirkungen (Schussverletzungen etc.), Fremdkörper (Schrotkorn u. dgl.), Neurome und andere Geschwülste hat man als Ursachen gefunden. — Compression durch Hernien (Schenkelhernie und Hernia obturatoria), durch Stuhlverstopfung und Kothstauung sind praktisch sehr wichtige und bemerkenswerthe Ursachen. — Carcinome des Beckens und der Wirbelsäule, Wirbelerkrankungen, Psoasabscesse, Uterin- und Vaginalerkrankungen haben sich als Ursachen nachweisen lassen. Der heftige Knieschmerz bei Coxitis muss wohl auch als neuralgischer gedeutet werden, wenn wir auch über sein Zustandekommen noch nicht recht im Klaren sind; vielleicht ist derselbe Irradiationserscheinung (Reflexneuralgie) oder durch mechanischen Druck von Seiten des geschwollenen Hüftgelenkes oder

des in Reflexcontractur befindlichen M. psoas bedingt. Auch Orchitis und Epididymitis blennorrhag. sollen nach Mauriac eine nicht seltene Veranlassung von Lumbo-abdominalneuralgie sein. Endlich sind spinale Erkrankungen (Meningitis und Myelitis spin. und besonders die Tabes) sehr häufig von excentrischen Neuralgien auch in diesen Nervengebieten begleitet.

## Symptome.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit und geringere praktische Wichtigkeit dieser Neuralgien müssen wir uns auf die Angabe der wichtigsten Punkte beschränken.

a. Lumbo-abdominalneuralgie. Charakteristisch für die zu dieser Gruppe gehörigen Formen der Neuralgie ist besonders die Combination von Schmerz in der Lendengegend, der sich über die Crista ilei bis gegen das Gesäss hinab erstrecken kann, mit Schmerz am Hypogastrium, Mons veneris, im Scrotum oder den Labia majora. Seltener ist die Inguinalgegend gleichzeitig befallen; doch kommt auch das vor und man wird sich aus den obigen Angaben über die Verbreitung der einzelnen Nerven leicht den Sitz und die Ausbreitung des Schmerzes in den einzelnen Fällen ableiten können.

Die Art des Schmerzes ist die bei Neuralgien gewöhnliche: dumpfe, drückende, continuirliche Schmerzen, häufig und paroxysmenweise unterbrochen von reissenden, bohrenden, lancinirenden Sensationen, die oft blitzähnlich von der Lende nach vorn zu den besonders afficirten Theilen hindurchschiessen. Die Heftigkeit des Schmerzes ist nur in einzelnen Fällen eine sehr grosse; meist ist sie erträglich.

Schmerzpunkte werden bei dieser Gruppe sehr gewöhnlich gefunden: einer oder mehrere in der Lendengegend neben der Wirbelsäule (Lumbarpunkt), einer etwa in der Mitte der Crista ilei (Iliacalpunkt), einer oder mehrere oberhalb der Symphyse zur Seite der Linea alba (Abdominalpunkt), nicht selten einer am Scrotum oder am Labium majus; endlich weniger constant solche in der Leistengegend, auch an der Portio vaginalis uteri der entsprechenden Seite des Scheidengewölbes.

Irradiirte Schmerzen nach den benachbarten Nervengebieten, besonders den Crural- und Intercostalnerven werden häufig beobachtet; wahrscheinlich werden auch die sympathischen Geflechte der Beckenorgane nicht selten in Mitleidenschaft gezogen.

Von motorischen Störungen finde ich nur eine durch die Schmerzhaftigkeit bewirkte Erschwerung des Gehens und in einzelnen Fällen

Krampf des Cremaster erwähnt. Ueber sonstige Begleiterscheinungen ist in der Literatur wenig zu finden: Erbrechen tritt während der Paroxysmen nicht selten ein; Zoster habe ich in einem meiner Fälle gesehen; Notta erwähnt von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane: gesteigerten Geschlechtstrieb mit Priapismus und Ejaculationen; vermehrten und schmerzhaften Harndrang; fluor albus. Ueber den genaueren Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Neuralgie fehlen noch die nöthigen Untersuchungen.

Es kann hier nicht unerwähnt bleiben, dass Valleix, d'Axthrey u. A. die von A. Cooper beschriebene Neuralg. spermatica (irritable testis) als eine Unterart der Lumbo-abdominalneuralgie (Ileoscrotalneuralgie) betrachten, während Romberg, A. Eulenburg u. A. dieselbe in den Plex. spermatic. sympathici verlegen. Die mannichfachen Anastomosen der spinalen und sympathischen Bahnen in diesen Regionen machen eine anatomische Entscheidung dieser Streitfrage unmöglich und erklären auch die Möglichkeit mannichfacher Combinationen und Modificationen der klinischen Krankheitsbilder. Wir werden unten im Zusammenhang noch einmal die Neuralgien im Bereich der äusseren Genitalien kurz berühren.

b. Schenkelneuralgie. Hier unterscheiden wir: 1) Neuralg. n. cutanei fem. later. Verbreitung des Schmerzes auf der äusseren und dem angrenzenden Theil der hinteren Schenkelfläche bis gegen das Knie herab. Da die Zweige dieses Nerven vorwiegend nach hinten hin abgehen, hat man sich vor Verwechselung mit der Neuralgie des N. cutan. femor. poster. zu hüten, welcher dem Gebiet des Ischiadicus angehört. — Schmerzpunkte: constant einer an der Spina ilei anter. sup., wo der Nerv aus dem Becken heraustritt; inconstant einzelne an der äusseren Schenkelfläche. — Art des Schmerzes und Begleiterscheinungen ähnlich wie bei der folgenden Form.

2) Neuralgia n. cruralis. Verbreitungsbezirk dieser Neuralgie ist die mittlere und innere Partie der vorderen Schenkelfläche, die vordere Kniegelenksgegend, die innere Fläche des Unterschenkels und der innere Fussrand bis zur grossen Zehe. Besonders die Ausbreitung auf den Unterschenkel und den inneren Fussrand ist in hohem Maasse charakteristisch und auf Betheiligung des N. saphenus zurückzuführen. — Der Schmerz ist reissend, bohrend, lancinirend, von einem Punkt auf den anderen überspringend und macht seine Exacerbationen und Paroxysmen vorwiegend des Nachts; in den Intervallen besteht meist nur dumpfes Schmerzgefühl. Bewegungen des Beines, besonders Gehen und Laufen steigern den Schmerz erheblich; in manchen Fällen auch passive Bewegung. Schmerz-

punkte: sehr häufig ein Punkt in der Leistengegend, da wo der Nerv aus dem Becken hervortritt; ein Punkt an der inneren Seite der Kniescheibe, wo der N. saphen. unter die Haut tritt; einer nach vorn vom inneren Knöchel und einer an der Basis der grossen Zehe. Inconstante Punkte am Oberschenkel, wo die kleineren Hautäste abgehen; sie sind meist schwer zu finden und sehr flüchtiger Natur. — Irradiation des Schmerzes kommt vor nach den übrigen Zweigen des Lendengeflechtes, den hinteren Aesten der Lumbalnerven u. s. w. — Hyperästhesie der Haut, besonders in der Kniegelenksgegend, ist sehr häufig.

Auf der anderen Seite kommen auch partielle Anästhesien höheren oder geringeren Grades vor. Sehr gewöhnlich ist Formication im Gebiet des Saphenus; seltener Gefühl von Taubsein. — Sehr erheblich sind meist die Störungen der Bewegung: Erschwerung und grosse Schmerzhaftigkeit des Gehens, Schwäche und paretische Zustände der Oberschenkelmusculatur u. s. w. — Bousseau sah Röthe, Anschwellung und gesteigerte Schweisssecretion am inneren Fussrand bei Neuralgie des Saphenus; ich fand in einem Falle hochgradige Atrophie der vorderen Oberschenkelmuskeln. — Ob die von Brodie zuerst beschriebenen sog. hysterischen Neurosen des Kniegelenkes mit ihren Erscheinungen von Hautröthe, Schwellung und gesteigerter Temperatur in das Gebiet der Cruralneuralgie fallen, dürfte wohl z. Z. noch eine offene Frage sein (s. u. „Gelenkneuralgie“).

3) Neuralgia obturatoria. Bei ihr sitzt der Schmerz ganz am inneren Rand des Oberschenkels und zieht sich bis gegen das Kniegelenk hinab. Ist eine ungemein seltene Affection und hat eigentlich nur dadurch eine gewisse praktische Bedeutung, dass sie gelegentlich für die Diagnose der schwer zu erkennenden Hernia obturatoria und ihrer Incarceration verwerthet werden kann. Romberg hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Erscheinungen von Incarceration in Verbindung mit neuralgischen Beschwerden im N. obturatorius die Diagnose in solchen schwierigen Fällen sicher stellen können. Gewöhnlich ist dabei Formication an der inneren Schenkelfläche, ein Gefühl von Erstarrung und Schwerbeweglichkeit der Adductoren des Schenkels vorhanden. — Im Uebrigen zeigt diese Form der Neuralgie keine Besonderheiten.

Verlauf und Dauer aller dieser Neuralgien können natürlich ungemein wechselnd sein und werden vorwiegend durch die zu Grunde liegenden Ursachen bestimmt. Im Allgemeinen lehrt die Erfahrung, dass der Verlauf ein leichter und milder, die Dauer der Krankheit meist eine verhältnissmässig kurze ist; doch gilt dies nur für die

einfachen Formen ohne schwere organische Grundkrankheiten. Von diesen vor allen Dingen hängen auch die Ausgänge der Krankheit ab. Natürlich wird auch dadurch die Prognose bestimmt, welche für die einfachen Formen jedoch eine ziemlich günstige ist; dieselben heilen meist leicht und rasch.

Die Diagnose kann in manchen Fällen ihre sehr erheblichen Schwierigkeiten haben; für die erste Gruppe kann besonders Lumbago zu Verwechselungen Anlass geben: wenn man berücksichtigt, dass bei der letzteren Krankheit der Schmerz gewöhnlich auf einen scharf umschriebenen Punkt localisirt ist, dass er nicht nach vorn ausstrahlt, dass Beugung oder Streckung des Rumpfes oder das Heben einer Last besonders schmerzhaft sind, dass die Schmerzen bei absoluter Ruhe verschwinden — wird man vor Irrthümern ziemlich geschützt sein. — Die Schmerzen bei der Nierensteinkolik sind häufig nicht von den neuralgischen zu unterscheiden und entstehen wohl auch durch Irradiation auf die spinalen Nerven. — Für die zweite Gruppe kann die Unterscheidung von Hüftgelenks- und Kniegelenksleiden manchmal schwierig sein; eine genaue Untersuchung kann hier meist Aufschluss geben und verdient besonders das Symptom Berücksichtigung, dass die Haut bei Neuralgien empfindlicher als das Gelenk selbst bei Druck und Bewegung ist.

Ueber die Therapie ist nicht viel Besonderes zu sagen. Nach Erfüllung der Causalindication wird man zu den gewöhnlichen Mitteln schreiten; fliegende Vesicantien sind für die leichteren Fälle empfehlenswerth; Morphiuminjectionen und Elektricität für die hartnäckigeren; ich habe in 3 Fällen von Cruralneuralgie vom galvanischen Strom raschen und glänzenden Erfolg gesehen (absteigender stabiler Strom von der Lendenwirbelsäule zu dem Nerven und in diesem selbst). Bousseau sah Erfolg von Atropininjectionen, nachdem Morphium versagt hatte. — Selten wird man zu energischeren Mitteln greifen müssen und es kann für die Details der Behandlung in hartnäckigen und schweren Fällen auf die Therapie der Ischias verwiesen werden.

### f. Neuralgie im Gebiete der Sacralnerven (Plexus sacralis). — Neuralgia ischiadica. Ischias. Malum Cotunnii. Hüftweh. (Neuralg. pudendo-haemorrhoidalis.)

Dom Cotugno, Comment. de ischiade nervosa. Neapol. 1764. — Petrini, Nuovo methodo di curare la sciat. nervos. Roma 1781. — Lentin, Hufeland's Journ. 1. 1795. — Martinet, l'emploi de l'huile de térébinth. dans la sciatique.

1824. — Fioravante, Annal. univers. 1843. — Baruch, Natur und Behandlung d. Ischias. Oesterr. med. Jahrb. 1845. — Valleix, l. c. p. 388—520. — Robert, Traité de la Sciatique etc. Rev. méd. 1847. — Jobert, Union méd. 1859. No. 77. — M. Rosenthal, Wien. allg. med. Zeitung. 1864. No. 11—14. — Fuller, Clinic. lectures on Sciatica. Lancet 1864. — Betz, Zur Pathol. und Therap. d. Ischias. Memorab. 1865. Lagrelette, Étude histor., semiol. et thérap. de la Sciatique. Thèse. Paris 1869. — Patruban, Blosslegung und Dehnung des grossen Hüftnerven behufs Heilung der Ischialgie. Allgem. Wien. med. Zeit. 1872. No. 43, 44, 47, 53. — M. Landouzy, De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. Arch. génér. 1875. Mars-May. — Anstie, On sciatica and its treatment. Medic. Times. 1874. May 30. June 13. — Vergl. ferner Romberg, Hasse, Eulenburg, und die Lehrbücher d Elektrotherapie.
D'Axthrey, Considér. sur quelques formes de la névralgies lombo-abdom. Thèse. 1867. — Liegey, Intercostal- und Hodenneuralgie. Presse méd. 1855. No. 37. — Dardel, Deux observat. de névrose ano-vésicale opiniâtre, sans cause matér. appréciable. Gaz. méd. de Lyon 1867. — Weir Mitchell, Anal and perineal Neuralgie. Philad. med. Tim. 1873.

Begriffsbestimmung. Die in den sensiblen Verzweigungen des Plexus sacralis (5. Lumbar- und 1.—5. Sacralnerv) hausenden Neuralgien können ungezwungen ihrem Sitze und ihrer Verbreitung nach in 2 Gruppen gebracht werden: die erste Gruppe enthält die Neuralgien, welche in der Aftergegend, am Damm und den äusseren Genitalien vorkommen und vorwiegend in den Verästelungen des N. pudendo-haemorrhoidalis zu suchen sind; wir werden sie unten in gedrängter Darstellung zusammen mit den übrigen Neuralgien der äussern Genitalien abhandeln. Die andre Gruppe enthält die dem N. cutan. fem. post. und dem N. ischiadicus angehörigen Neuralgien, welche an der hintern Fläche des Oberschenkels, an dem ganzen Unterschenkel und Fuss (mit Ausnahme der vom N. saphenus versorgten Partien) localisirt sein können. Sie sind weitaus die wichtigsten und häufigsten unter den Neuralgien des Plexus sacralis und werden gewöhnlich unter dem gemeinsamen Namen der Ischias zusammengefasst. Die Ischias ist mit der Trigeminusneuralgie die häufigste und praktisch wichtigste Neuralgie; sie kann mit grosser Heftigkeit und Hartnäckigkeit auftreten und der Behandlung grosse Schwierigkeiten bereiten. Sie verdient deshalb eine etwas eingehendere Würdigung.

### Neuralgia ischiadica. Ischias. Malum Cotunnii. Hüftweh.

Sitz dieser Neuralgie kann sein: der grösste Theil der hintern Oberschenkelfläche und ein Theil des Gesässes (N. cutan. fem. poster.), die Kniekehle und das Kniegelenk (Nn. articul. gen. super. und infer.), die hintere, vordere und laterale Fläche des Unterschenkels und der ganze Fuss mit Ausnahme des inneren Fussrandes (N. cutan. crur.

poster. med., die Nn. communic. peron. et tibial., die Nn. peron. superfic. et profund., der N. tibialis mit seinen plantaren Endästen). Nicht immer sind alle diese Nerven gleichzeitig befallen, meist jedoch mehrere und nur selten einer allein; am häufigsten ist die hintere Oberschenkelfläche bis zur Mitte der Wade der Sitz des Schmerzes; demnächst die äussere Fläche des Unterschenkels und Fusses, selten die Sohle allein. Fast immer ist, wie bei allen Neuralgien, nur eine Seite befallen und zwar die rechte so häufig wie die linke; in einzelnen Fällen sind aber auch beide Seiten ergriffen, dann aber meist eine Seite stärker wie die andere.

## Aetiologie.

Nicht in dem Maasse, wie bei vielen andern Neuralgien, besonders des Trigeminus, spielt hier die Prädisposition eine Rolle; die meisten Fälle von Ischias werden durch accidentelle, mehr äusserliche und locale Schädlichkeiten hervorgerufen. Doch hebt Anstie auch für diese Neuralgie den schlimmen Einfluss frühzeitiger Senescenz und beginnender Körperschwäche hervor und betont, dass selbst bei anscheinend robusten Individuen sich häufig schon die leisen Zeichen davon nachweisen lassen, wenn sie von Ischias befallen werden. Immerhin bilden aber diese Fälle die Minderzahl und schon die Natur der meisten notorischen Gelegenheitsursachen der Ischias erklärt es, warum dieselbe besonders häufig gerade bei robusten, kräftigen, schwer arbeitenden, sich allen äussern Schädlichkeiten ohne Scheu aussetzenden Personen so häufig ist. Es lässt sich darauf vielleicht auch — zum Theil wenigstens — die entschieden grössere Disposition des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen zurückführen. (Valleix: 72 Männer, 52 Weiber; Eulenburg: 25 M., 7 Weiber; Erb: 40 M., 10 Weiber.) Ebenso das häufigere Befallenwerden im mittleren Lebensalter, wo der Kampf ums Dasein zu den grössten Anstrengungen veranlasst und den mannichfachsten äusseren Schädlichkeiten gegenüber geführt wird. — Auch der begünstigende Einfluss der kalten Jahreszeit, sowie verschiedener Klimate lässt sich ohne Zweifel grösstentheils auf die Häufung atmosphärischer Schädlichkeiten zurückführen, ebenso wie die grosse Häufigkeit der ischiadischen Erkrankungen überhaupt wohl darauf zurückzuführen ist, dass der Ischiadicus theils durch seine grosse Länge und oberflächliche Lage, theils durch seine Beziehungen zum Becken und den Beckenorganen äusseren Schädlichkeiten in ganz besonderem Maasse ausgesetzt ist. — Dass endlich nervöse Diathese,

Hysterie, Menstruationsstörungen ebenfalls prädisponirende Momente sind, kann nicht befremden.

Weit wichtiger sind aber jedenfalls die Gelegenheitsursachen. Unter ihnen steht obenan die Erkältung. Zugluft bei erhitztem Körper, Durchnässung, Schlafen auf feuchter Erde oder in der Nähe einer feuchten Wand u. dgl. sind so häufig mit aller Bestimmtheit als Ursachen der Ischias nachzuweisen, dass an ihrer Wirksamkeit gar kein Zweifel sein kann. — Ferner sind traumatische Einwirkungen auf den Nerven selbst zu erwähnen: im letzten Krieg habe ich auf Schussverletzungen des Ischiadicus die scheusslichsten Formen der Neuralgie folgen sehen: Aderlasswunden, Knochenbrüche, Fall aufs Gesäss, schwere und lange Entbindungen, besonders mit Hülfe der Zange, wobei der Plexus sacralis gequetscht wird — sind nicht seltene Veranlassungen. — Starke Anstrengungen der Beine, viel Bewegung werden von Anstie als häufige Ursache, besonders bei prädisponirten Individuen beschuldigt. Nähen an der Nähmaschine hat Seeligmüller in einem Fall als Ursache gefunden. — Eine sehr wichtige Rolle spielen Störungen der venösen Circulation, die wahrscheinlich in mechanischer Weise den Plexus sacralis irritiren: besonders sind es venöse Stauungen in den Venenplexus des Beckens, bedingt durch Hämorrhoiden, anhaltend sitzende Lebensweise, habituelle Obstipation, Pfortaderstockungen u. dgl., welche nicht selten Ischias im Gefolge haben. Mechanischer Druck kann in der mannichfachsten Weise Ischias erzeugen: vieles Sitzen auf harten, unbequemen Stühlen, Stuhlverstopfung und Anhäufung von Kothmassen im S romanum; Schwellungen und Lageveränderungen des Uterus; Uterus gravidus; Tumoren des Beckens und der Beckenorgane, besonders Carcinome, Medullarsarkome und Eierstockstumoren; Aneurysmen; Hernia ischiadica u. s. w. — Manche Fälle endlich scheinen syphilitischen Ursprungs zu sein.

### Anatomische Veränderungen.

Am Nerven selbst ist zwar mancherlei bekannt, aber nichts, was regelmässig die Neuralgie begleitete, so dass man auch hier die anatomischen Veränderungen bis auf weiteres als accidentelle Krankheitsursachen betrachten muss. Man hat gefunden: Neuritis (ich habe jüngst eine von hartnäckiger Sehnenscheidenentzündung am Unterschenkel her fortgeleitete Neuritis als Ursache einer ganz colossalen Ischias beobachtet) Hyperämie, Oedem und Exsudation im Neurilemm; Tuberkelablagerung und Verknöcherung in demselben; Ektasie der Venen; Geschwülste, cicatricielle Neurome etc.

Erkrankungen der Wirbel (Spondylitis, Caries, Carcinom etc.) sind häufig von heftigen ischiadischen Beschwerden begleitet. — Ferner Erkrankungen des Centralnervensystems, besonders des Rückenmarks, seltner oder vielleicht niemals des Gehirns; Meningitis spinalis, Myelitis und ganz besonders die Tabes dorsalis gehen sehr gewöhnlich mit excentrisch neuralgischen Schmerzen im Ischiadicus (gewöhnlich doppelseitig) einher. — Als Nachkrankheit von Typhus, als Folge von Syphilis hat man Ichias beobachtet. Ob Malariainfection dieselbe hervorrufen kann, wird von allen Autoren als zweifelhaft hingestellt; eine typische Ischias gehört zu den grossen Seltenheiten. — Bei Diabetes soll Ischias, wie ich von befreundeter erfahrner Seite weiss, nicht selten vorkommen (während umgekehrt Braun in seiner Balneotherapie [3. Aufl. S. 411] angibt, dass er öfter Diabetes als Symptom von Ischias beobachtet habe). — Es gibt endlich noch eine Reihe von Dingen, die als Ursachen der Ischias cursiren, ohne jedoch in der Regel für vollwerthig anerkannt zu werden: z. B. unterdrückte Fussschweisse, geheilte Hautausschläge, Bleiintoxication, Reflexe von den Verdauungsorganen u. s. w. Ihre Berechtigung muss erst noch genauer festgestellt werden.

## Symptome.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Vorboten, welche sich als dumpfes, schmerzhaftes Ziehen, als Steifheit, als Gefühl von Formication, von Ueberrieseln, Kälte oder Hitze in der kranken Extremität darstellen. Rascher oder langsamer in den verschiedenen Fällen steigern sich die Erscheinungen; einzelne schmerzhafte Blitze treten auf, die sich allmälig häufen und stärker werden und endlich zum Ausbruch eines heftigen Schmerzparoxysmus führen. Selten tritt ein solcher Paroxysmus ganz plötzlich und ohne Vorläufer auf. Während desselben sind es besonders heftige, reissende, lancinirende Schmerzen, welche in steigender Heftigkeit und Häufigkeit das Bein meist in der Richtung der Nervenstämme durchziehen: diese Schmerzen gehen meist von einem oder mehreren bestimmten Punkten aus und verbreiten sich gewöhnlich in absteigender, viel seltner in aufsteigender Richtung, manchmal nach mehreren Richtungen; oft wüthet der Schmerz an einer bestimmten Stelle mit häufigen, blitzähnlichen Stössen, wechselt dann seinen Sitz, tobt an einer andern Stelle, um dann wieder an die erste zurückzukehren u. s. w. Die gewöhnlichste Localisation ist in der Haut, oft aber auch in der Tiefe, in und zwischen den Muskeln, nicht selten auch in den Knochen. Auffallend genau vermögen die Kranken oft aus der Localisation des

Schmerzes die anatomische Lagerung des schmerzenden Nerven anzugeben, sie bezeichnen mit dem Finger auf der Haut die Bahnen, welchen der Schmerz vorwiegend folgt und dieselben entsprechen den Hauptnervenstämmen; auch die Linien, welche die schmerzhaftesten Punkte mit einander verbinden, entsprechen häufig genau diesen Nerven.

Die Pausen zwischen den lancinirenden Schmerzen sind in der Regel durchaus nicht schmerzfrei; ein dumpfes drückendes Wehgefühl macht sich in den befallenen Theilen bemerkbar, welches nur selten ganz verschwindet. Es kommen demnach gewöhnlich nur Remissionen des Schmerzes vor. Die Exacerbationen und die Häufigkeit der Anfälle fallen gewöhnlich auf den Abend und die Nacht, und die heftigen Schmerzen verscheuchen nicht selten den Schlaf für viele Stunden; doch kommen auch Fälle vor, wo der Tag die Schmerzen bringt und die Nächte ruhig sind. Eine Menge von Dingen ist im Stande, den Schmerz zu steigern und Paroxysmen hervorzurufen; am entschiedensten thut dies gewöhnlich Bewegung des kranken Beins; schon die einfache Lageveränderung im Bett kann dazu genügen, fast sicher thut es jede stärkere und anhaltende Bewegung; doch gibt es auch Kranke, welche im Herumgehen Erleichterung ihrer Schmerzen finden und es nicht im Bett aushalten können. Einfache Berührung der Haut, kalte Luft, Waschen des Beins, Husten, Niesen, rasches Bücken, Drängen beim Stuhlgang u. dgl. sind häufige Veranlassungen für die Schmerzausbrüche. Alles dieses zwingt die meisten Kranken zu grosser Vorsicht beim Gebrauch des Beins und bei allen Verrichtungen: daher die oft sehr charakteristische Haltung des Beins, das in allen Gelenken leicht gebeugt und möglichst unbeweglich gehalten wird, um jede Zerrung und jeden Druck des Ischiadicus zu vermeiden.

Die Verbreitung des Schmerzes ist in den einzelnen Fällen eine äusserst verschiedene; es kommen eben hier alle nur denkbaren Combinationen vor; es hängt das von den vorwiegend befallenen Nervengebieten ab. Am häufigsten klagen die Kranken über Schmerz an der hintern Schenkelfläche, der in der Gegend des Foram. isch. beginnt und sich bis zur Kniekehle und der Wade hinzieht; demnächst ist es besonders das Gebiet des Peroneus (vordere und äussere Unterschenkelfläche und Fussrücken), welches der Sitz der Schmerzen ist; weit seltner ist das Tibialisgebiet betroffen, doch hat man auf die Sohle allein beschränkte Formen (Neur. plantaris) gesehen. Nicht selten ist das ganze Verbreitungsgebiet gleichzeitig befallen und der Schmerz tritt nur bald in dem einen, bald in dem anderen Nerven-

gebiet mit besonderer Heftigkeit auf. Dann sind in der Regel auch die hintern Aeste der Sacralnerven betheiligt und die Kranken klagen über heftigen Schmerz im Kreuz und in der Lende.

Schmerzpunkte fehlen bei der Ischias selten; doch gibt es unzweifelhaft Fälle, in welchen selbst die genaueste Untersuchung keine solchen Punkte nachweisen kann. Von Valleix wird ein Punkt neben dem Kreuzbein, etwa in der Gegend der Spina il. poster. super., für den constantesten erklärt; ich selbst finde den der Austrittstelle des N. ischiad. aus dem Becken entsprechenden Punkt am häufigsten schmerzhaft bei Druck; ferner einen solchen am untern Rand des Glutaeus, wo der Cutan. poster. hervortritt; in der Kniekehle eine schmerzhafte Linie längs des N. tibialis, einen schmerzhaften Punkt am Capitulum fibulae; einen Punkt hinter dem äussern und einen hinter dem innern Knöchel; einzelne Punkte am Fussrücken; nicht selten auch einige inconstante auf der hintern Schenkelfläche und der Wade, da, wo die Hautäste sich theilen oder die Fascie durchbohren u. s. w. Nicht selten kann man auch per vaginam oder selbst per rectum den Plexus sacralis selbst erreichen und ihn bei Druck schmerzhaft finden.

Nächst der Trigeminusneuralgie sind besonders bei der Ischias die Begleiterscheinungen am häufigsten und eingehendsten beobachtet worden.

Irradiation des Schmerzes kommt besonders häufig vor nach dem Ischiadicus der andern Seite, der auf der Höhe der Paroxysmen in Mitleidenschaft gezogen wird; seltener sind es die Lumbarnerven und ihre Verästelungen, oder noch entferntere Nervengebiete, in welche der Schmerz irradiirt. — Sehr gewöhnlich sind abnorme Sensationen in der leidenden Extremität: Formication, Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, Kälte u. s. w.; häufig lassen sich auch die mässigen Grade von Hyperästhesie oder Anästhesie in dem befallenen Hautgebiet und darüber hinaus nachweisen, welche Nothnagel jüngst eingehender gewürdigt hat (s. o.). Ausgesprochene partielle Anästhesie, auf verschiedene Hautstellen localisirt, kommt ebenfalls nicht selten vor.

Unter den motorischen Erscheinungen ist zunächst der veränderte hinkende Gang und die eigenthümliche Haltung des Beins auffällig, welche oben schon erwähnt wurden. — Krampfhafte Erscheinungen des verschiedensten Grades sind nicht selten: von leichten fibrillären Contractionen, und von mässiger, schmerzhafter Spannung der Muskeln an werden alle möglichen Abstufungen des Krampfs bis zu starkem Tremor und den fürchterlichsten convulsivischen Zuckun-

gen beobachtet, welche auf der Höhe der Paroxysmen die Qualen der Kranken ins Unglaubliche steigern können. Diese Erscheinungen sind Folge directer oder reflectorischer Reizung. Von ernsterer Bedeutung sind meist die paretischen und paralytischen Zustände, welche sich nicht selten hinzugesellen; leichte Parese, Schwäche, Steifigkeit finden sich fast in jedem Falle; kommt es jedoch zu stärkerer Parese oder zu wirklicher Paralyse in einzelnen Muskelgruppen, so deutet das immer auf eine schwerere Läsion des Nerven hin.

Die vasomotorisch-trophischen Störungen bei Ischias haben wir im allgemeinen Theil (s. o. S. 50 f.) bereits erörtert. Blässe und Kälte der Haut mit lebhaftem subjectiven Kälte- und Vertaubungsgefühl sind nicht selten; Röthe und Hitze der Haut mit gesteigerter Schweissbildung kommen in andern Fällen vor oder wechseln mit den erstgenannten Erscheinungen ab. Von den trophischen Störungen ist einfache mässige Atrophie der Muskeln die häufigste; sie ist in neuester Zeit von M. Landouzy zum Gegenstand einer sehr eingehenden Besprechung gemacht worden; sie soll unabhängig von der Dauer und Intensität der Erkrankung überall da sich einstellen, wo der Ischias eine materielle Läsion des Nerven — am häufigsten Neuritis — zu Grunde liegt; sie soll im Zusammenhalt mit dem Charakter des Schmerzes und den Ergebnissen der objectiven Untersuchung die klinische Unterscheidung einer neuritischen und einer rein neuralgischen Form der Ischias ermöglichen; hochgradige Atrophie kommt nur bei gleichzeitiger schwerer Lähmung vor; Muskelhypertrophie erwähnt Graves; gesteigerten Haarwuchs Anstie; Zoster wird selten beobachtet; Flies beobachtete einmal Eruption zahlreicher Furunkel; Auftreten von Zucker im Harn will Braun (Balneotherapie) als Symptom der Ischias in mehreren Fällen beobachtet haben.

Allgemeinstörungen, Fieber oder dergleichen kommen beinahe niemals bei Ischias vor; doch kann auch hier die grosse Heftigkeit des Schmerzes durch Störung des Appetits und der Verdauung, durch Schlaflosigkeit u. s. w. allmälig eine völlige Erschöpfung der Kräfte herbeiführen; natürlich kann aber auch das der Ischias zu Grunde liegende Leiden (z. B. Carcinom, Wirbelcaries, Tabes etc.) Allgemeinstörungen der schwersten Art bedingen, die aber nicht der Ischias als solcher angehören.

Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. ischiadicus bei der Ischias hat A. Eulenburg (l. c. S. 154) merkwürdige Angaben — wenigstens in Bezug auf die motorischen Fasern — gemacht: er fand wiederholt qualitative Veränderungen des normalen Zuckungs-

gesetzes, die bis zur Umkehr desselben gehen konnten, neben quantitativer Steigerung oder Verminderung der galvanischen Erregbarkeit. Mir ist etwas Aehnliches bisher — ausser bei gleichzeitiger schwerer Lähmung und Muskelatrophie, wo diese Reaction aber eine ganz andere Bedeutung hat — noch nicht vorgekommen. — Die faradische Sensibilität der Haut ist häufig, entsprechend dem Grade der etwa vorhandenen Anästhesie, etwas herabgesetzt. Jedenfalls wäre eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse und ausführliche Mittheilung der betreffenden Beobachtungen sehr wünschenswerth.

## Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Nachdem die Krankheit, wie oben gesagt, meist allmälig begonnen und sich bis zu einem gewissen Grade gesteigert hat, erhält sie sich mit grösseren oder geringeren Schwankungen auf einem gewissen Intensitätsgrade kürzere oder längere Zeit. In der Regel ist die Ischias eine Krankheit von mehreren Wochen, selten nur gelingt es, sie in wenigen Tagen zur Heilung zu bringen; weit häufiger zieht sie sich Monate lang hin. Die Anfälle kommen dabei meist in ziemlich unregelmässiger Weise und ein streng typischer Verlauf wird beinahe niemals beobachtet. Grosse Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen bilden die Regel: Gemüthsbewegungen, körperliche Anstrengungen, Witterungswechsel, niederer Barometerstand etc. sind die Momente, an welche die Verschlimmerungen zumeist anknüpfen. — Die Besserung erfolgt gleichfalls ganz allmälig und meist mit vielen Schwankungen. Auch nach erfolgter Heilung behalten die Kranken meist noch lange das Gefühl einer erkrankten und schwachen Extremität: dieselbe ist steif, schwerfällig, ermüdet leicht und wird bei der geringsten Veranlassung der Sitz erneuerter Schmerzen. Recidive sind ungemein häufig.

Die Dauer der Krankheit schwankt von wenig Tagen bis zu 30 Jahren; am häufigsten ist bei sog. idiopathischen Fällen eine Dauer von einigen (2—8) Wochen.

Genesung ist der häufigste Ausgang; leider ist dieselbe oft unvollständig: wenn auch die Neuralgie verschwunden ist, so bleiben oft Steifheit und Schwäche des Beins, Atrophie desselben, Sensibilitätsstörungen, Neigung zu Recidiven zurück; die Spuren des Leidens sind oft Jahrelang noch wahrzunehmen. — Schlimmere Ausgänge hängen zumeist von der Natur des Grundleidens ab und sind nicht der Neuralgie zuzuschreiben. Die

Diagnose

der Ischias begegnet nicht selten grossen, manchmal selbst unüberwindlichen Schwierigkeiten; besonders bei sehr fettleibigen Personen, bei Frauen, bei ungebildeten Leuten, die über ihre Sensationen nicht gut Rechenschaft ablegen können, bei welchen demnach die Untersuchungsergebnisse unsicher und zweideutig sind, wird man nicht selten nur eine zweifelhafte Diagnose stellen können. Am häufigsten wird eine Verwechselung mit Muskelrheumatismus im Ober- oder Unterschenkel nahe liegen. Wenn auch das charakteristische Unterscheidungsmerkmal von Valleix, dass die Kranken beim Rheumatismus den Sitz des Schmerzes mit der ganzen Hand bezeichnen, während sie bei der Neuralgie das mit der Fingerspitze thun, gewiss nicht für alle Fälle zutrifft, so wird man doch aus den schon mehrfach aufgezählten Merkmalen des Muskelrheumatismus (Localisation, Schmerz bei bestimmten Bewegungen, leichte Heilbarkeit u. s. w.) meist leicht die richtige Unterscheidung treffen.

Am schwierigsten und wichtigsten ist jedenfalls die Unterscheidung von Hüftgelenkleiden; besonders die schleichend und chronisch sich entwickelnden Formen der Coxitis und Coxarthrocace, die eine Zeit lang ohne Fieber und ohne erhebliche Difformität des Beckens, ohne grosse locale Empfindlichkeit verlaufen, können Irrthümer herbeiführen und lange Zeit für Ischias angesprochen werden. Nur eine sehr genaue locale Untersuchung kann hier Aufklärung verschaffen: man muss die Haltung des Beins, die Lage der bei Druck schmerzhaften Stellen, den Schmerz beim Einstossen des Gelenkkopfs in die Pfanne, die Verlängerung oder Verkürzung des Beins, die Configuration der Hinterbacke, das andauernde oder paroxysmenweise Auftreten des Schmerzes, die Verbreitung desselben, die etwaigen Allgemeinerscheinungen berücksichtigen, um zur Entscheidung zu gelangen. — Noch viel schwieriger wird die Unterscheidung von der nervösen Coxalgie sein (hysterische Gelenkneurose), welche von Brodie, Esmarch, Wernher, Stromeyer u. A. beschrieben worden ist. Die strenge Localisation des Schmerzes auf das Hüftgelenk, während im Uebrigen das Fehlen entzündlicher Störungen constatirt werden kann, müssen die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose geben.

Mit Psoitis kann wohl die Ischias nur bei grosser Unaufmerksamkeit verwechselt werden.

Von grosser Wichtigkeit ist immer die Diagnose des Sitzes der Neuralgie in Bezug auf die Höhe der Faserung (peripher, Plexus, Wurzeln, central). Eine genaue Berücksichtigung aller einzelnen Umstände wird die Diagnose in manchen Fällen ermöglichen: für

den peripheren Sitz spricht die Localisation auf einzelne Aeste, das gleichzeitige Vorhandensein erheblicher motorischer und vasomotorischer Störungen; für den Plexus können nur die Ausbreitung des Schmerzes, und die etwaigen Ergebnisse der Untersuchung per vaginam oder rectum entscheidend sein; für Wurzel- oder centrale Erkrankung spricht die Ausbreitung der Schmerzen auf die hintern Aeste der Sacralnerven, der ausgesprochen lancinirende Charakter derselben, ihre vorwiegende Localisation in den Knochen und der Nachweis anderweitiger centraler Symptome. Für alle diese Unterscheidungen wird der Nachweis einer bestimmten, local einwirkenden Ursache sehr werthvoll sein. — Die Diagnose der der Ischias zu Grunde liegenden Ursache geschieht nach allgemeinen Grundsätzen und ist natürlich von grösster Wichtigkeit für die Therapie.

### Prognose.

Sie ist bei der Ischias weniger günstig als bei der Cruralneuralgie, aber immerhin noch besser, als bei den meisten anderen Neuralgien von ähnlicher Intensität der Erscheinungen. Beeinflusst wird sie natürlich zunächst von der Krankheitsursache: liegen schwere, unheilbare Leiden der Neuralgie zu Grunde, so ist die Prognose natürlich sehr schlecht. Frische, rheumatische und idiopathische Fälle erlauben fast immer eine sehr günstige Prognose: auf ihre Heilung in wenig Wochen kann mit Sicherheit gerechnet werden. — Langsam entstandene Fälle, zu welchen sich Anästhesien, Lähmung und Atrophie hinzugesellen, sind meist sehr hartnäckig. Mit zunehmender Dauer des Leidens wird die Prognose schlimmer, ebenso mit zunehmendem Alter der Kranken. Immerhin berücksichtige man auch die Neigung zu Recidiven.

### Therapie.

Hier wie überall ist zunächst der Causalindication zu genügen; das kann in manchen Fällen durch operative Eingriffe geschehen (Entfernung von Geschwülsten, Einrichtung von Fracturen, Ausschneidung von Narben und Fremdkörpern); wo venöse Stauungen, Unterleibsstockungen u. dgl. anzunehmen sind, wird man von Abführmitteln, von salinischen Brunnencuren (Kissingen, Homburg, Marienbad, Tarasp etc.), auch von Blutentziehungen am After oder Perineum oft auffallenden Erfolg sehen; bei traumatischen Einwirkungen auf dass Gesäss wird man antiphlogistische Mittel: Kälte, Blutentziehungen, Ruhe, comprimirende Verbände u. dgl. anwenden; Plouviez empfiehlt bei traumatischer Neuritis einen Druckverband über die ganze Extre-

mität, ebenso bei Ischias durch cicatricielle Neurome; bei centralen Leiden muss die entsprechende centrale Behandlung eingeleitet werden u. s. w. Weitaus am häufigsten wird man es mit frisch entstandenen, rheumatischen Formen bei robusten Individuen zu thun haben: hier ist eine energische Diaphorese und Ableitung auf die Haut am meisten angezeigt, und durch ein tüchtiges Schwitzbad (Dampf- oder türkisches Bad) in Verbindung mit blutigen Schröpfköpfen oder starken Hautreizen — am besten Vesicantien — bei absoluter Ruhe gelingt es nicht selten, frisch entstandene Fälle in wenig Tagen zur Heilung zu bringen. In veralteten rheumatischen Fällen dürften besonders Jodkalium und die indifferenten Thermen Anwendung verdienen; bei vorausgegangener Syphilis grosse Dosen Jodkalium.

Die Zahl der direct gegen die Ischias gerichteten Mittel ist eine ganz enorme; wir können hier nur die wichtigsten erwähnen.

In leichteren Fällen kann man sich mit der Anwendung der Hautreize begnügen, die jedenfalls eine hervorragende Stelle in der Therapie der Ischias einnehmen. Nichts ist hier wirksamer, als die schon von Cotugno eingeführten und von Valleix besonders empfohlenen fliegenden Vesicantien: etwa kartenblatt- oder handgrosse Vesicantien werden nacheinander (in Pausen von 2—3 Tagen) auf die besonders schmerzhaften Stellen gelegt und nach vollendeter Vesication unter einfachem Verband wieder zur Heilung gebracht. Der Erfolg ist meist glänzend; manchmal verschwindet der Schmerz nur so weit, als die Vesicantien gereicht haben; Anstie empfiehlt ihre Application aufs Kreuz (blistering of the posterior branches) als ganz besonders wirksam, gibt jedoch zu, dass sie manchmal erst bei Application über dem Nerven selbst wirksam sind. — Weniger zu empfehlen ist das Offenerhalten der Vesicatorstellen durch reizende Salben; nach kurzer Zeit pflegen dann die Schmerzen sich wieder zu steigern. — Von anderen leichteren Hautreizen ist in der Regel weniger zu erwarten als von den Vesicantien; will man sie dennoch anwenden, so hat man die Wahl zwischen Sinapismen, Linim. camphorat., Pustelsalbe, Ol. terebinth. allein, oder in Verbindung mit Ol. crotonis., Daphne mezereum, den frischgestossenen Blättern von Ranuncul. acris (ein altes, in neuerer Zeit wieder aufgewärmtes Volksmittel) und ähnlichen Dingen. Betz empfiehlt als sehr wirksam das Auflegen eines Pflasters aus: Empl. oxycroc. 15.0, Arg. nitr. pulv. 1,0—1,50— auf die besonders schmerzhaften Stellen; es bleibt liegen, bis es von selbst abfällt, ruft starkes Brennen und Ekzem hervor und soll dabei der Schmerz nach 1—2 Tagen aufhören.

Für alle schwereren Fälle, wo man energischer einwirken will,

ist das Glüheisen das souveräne Mittel; es hat oft auffallende Resultate. Am meisten wird die Application des Strichfeuers empfohlen (Cautérisation transcurrente. Valleix, Jobert); weniger die tiefe Cauterisation mit nachfolgender Eiterung. (Abbrennen von Moxen und Anlegen von Fontanellen gehören ebenfalls hierher.) Am zweckmässigsten macht man wohl das Brennen direct über den erkrankten Nervenpartien: man hat es aber auch an ganz entfernten Nerven mit Erfolg versucht, zwischen den Zehen und am Fussrücken; am merkwürdigsten ist unstreitig der palliative Erfolg, welchen nicht selten die Cauterisation des äusseren Ohres mit einem dünnen abgestumpften Glüheisen hat; die Thatsache besteht jedenfalls und ist von den besten Beobachtern constatirt; wenn wir sie nicht verstehen und nicht erklären können, so ist das kein Grund, mit spöttischen Bemerkungen darüber wegzugehen.

In den meisten Fällen — und ganz besonders auch da, wo die Natur der Grundkrankheit keine Heilung erwarten lässt — wird man die Narcotica nicht entbehren können; man wird sie häufig mit Nutzen als Unterstützungsmittel gleichzeitig mit der ableitenden Methode anwenden; in vielen Fällen werden sie das einzig befriedigende Palliativmittel bilden. Es ist dem im allgemeinen Theil (s. o. S. 78) über die Anwendung der Narcotica Gesagten hier nicht viel hinzuzufügen. Selbstverständlich stehen die subcutanen Injectionen von Morphium (0,01—0,06) in erster Linie; am besten macht man sie in der Nähe des Foramen ischiadicum oder über den übrigen schmerzhaften Punkten; häufig ist es nöthig, den einzelnen Nervenzweigen mit der Injection zu folgen, um den Schmerz überall zu tilgen; deshalb manchmal zweckmässig, mehrere kleinere Injectionen an verschiedenen Stellen gleichzeitig zu machen; bei Ischias duplex an beiden Beinen. Genügt Morphium nicht, so kann man Atropin versuchen; die übrigen Narcotica sind für gewöhnlich entbehrlich. Aeusserliche Anwendungen derselben (Salben mit Veratrin und Opium, oder mit Aconitin, Extr. belladonn., Ol. hyoscyam. u. s. w.) verdienen weniger Vertrauen. Erwähnung verdient eine von Trousseau vielempfohlene Methode: in eine am Gesäss angelegte Fontanelle werden täglich 2—3 Kügelchen eingelegt, von welchen jedes 0,05 Extr. opii und ebensoviel Extr. belladonn. enthält, durch Traganthgummi zusammengehalten. Die Anaesthetica (Chlorof., Aether etc.) können bei Ischias als Linimente und besonders in Form von Klystieren Anwendung finden; gerade die letztere Application wirkt palliativ recht gut.

Die neuere Zeit hat in der Elektricität das hervorragendste

Heilmittel der Ischias kennen gelernt und cultivirt. Dieselbe verdient in allen schweren Fällen und — wo dies leicht thunlich ist — auch besonders in leichten und frischen Fällen Anwendung und belohnt meist durch ausgezeichnete Heilresultate. Es gilt dies allerdings weniger von dem faradischen Strom, der nur in wenigen Fällen günstig wirkt; er mag in der bekannten Weise als elektrische Geissel oder Moxe oder mit feuchten Elektroden, die einen starken secundären Strom in den Nervenstamm einführen, angewendet werden. Viel wichtiger und umfassender jedoch ist die Wirksamkeit des galvanischen Stroms bei Ischias, und die übereinstimmenden Angaben der Elektrotherapeuten melden äusserst befriedigende Resultate sowohl in frischen wie in veralteten Fällen — vorausgesetzt natürlich, dass sie nicht auf unheilbarer organischer Grundlage beruhen. (Man vgl. darüber die verschiedenen Lehrbücher der Elektrotherapie.) Ich habe in einer Reihe von Fällen (s. auch Deutsch. Arch. f. klin. Med. III S. 342) in wenigen Sitzungen Heilung selbst veralteter Formen erzielt, andere Male jedoch auch eine länger fortgesetzte Behandlung zur Beseitigung der Schmerzen nöthig gehabt. Die gebräuchlichste Methode ist die Anwendung absteigender stabiler Ströme, wobei die Anode auf das Foram. isch. oder besser noch aufs Kreuz und die Kathode auf die besonders schmerzhaften Punkte applicirt wird; zweckmässig ist es oft, nach Remak's Vorgang einzelne Abschnitte des Nerven von 6—8 Zoll Länge nacheinander unter die Einwirkung des Stroms zu bringen und damit am Kreuz zu beginnen und bis zum Fuss hinabzugehen; den Schluss bilden dann einige durch Stromschliessungen erzeugte Muskelzuckungen, welche das Steifigkeitsgefühl und die Schwere im Bein leicht beseitigen. — Eine andere Methode ist die stabile Einwirkung der Anode auf den Stamm des Nerven und die Schmerzpunkte (von Remak schon unter dem Namen der Zirkelströme angewendet). Immer müssen starke Ströme mit breiten Elektroden (wegen der tiefen Lage der Nerven) angewendet werden; die Dauer der Einwirkung sei 5—10 Minuten, täglich oder alle 2—3 Tage. Natürlich muss die Regel: Behandlung in loco morbi! eingehalten werden und ist demgemäss in bestimmten Fällen die Kreuzgegend und die Wirbelsäule in die Behandlung mit einzubeziehen; nicht selten ist es auch nothwendig, den Schmerz bis in die einzelnen Nervenzweige mit dem Strom zu verfolgen. — Besondere Symptome (Anästhesie, Paralyse u. s. w.) müssen natürlich besonders behandelt werden. Benedict hat für besonders hartnäckige Fälle vorgeschlagen, die eine Elektrode in den Mastdarm einzuführen, die andere auf das Kreuzbein aufzusetzen, um so den Sitz des Leidens

möglichst direct zu erreichen. Der Erfolg war in einem solchen Falle sehr gut. — Berücksichtigung verdient wohl auch die von Ciniselli (vgl. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. Ber. üb. Elektrother. 1867 u. 1872) wiederholt empfohlene continuirliche Application eines einfachen galvanischen Elements — eine Zink- und eine Kupferplatte, durch einen Draht verbunden — an die leidende Extremität: diese Platten können jeder beliebigen Hautstelle adaptirt werden und werden stunden- und tagelang getragen; die Erfolge sind in manchen Fällen recht bemerkenswerth.

Erst wenn die bisher erwähnten Mittel im Stiche lassen, mag man zu specifischen Mitteln übergehen. Aus der grossen Zahl derselben lässt sich unschwer eine Reihe von solchen zusammenstellen, die wenigstens den Nachweis zahlreicher Erfolge für sich haben. Den ersten Rang nimmt hier ohne Zweifel das Ol. terebinth. rectif. ein. Schon seit 150 Jahren im Gebrauch hat sich dies Mittel von den verschiedensten Seiten her Anerkennung zu verschaffen gewusst, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, die Indicationen für dasselbe genauer zu präcisiren. Soviel ist nur sicher, dass es in vielen Fällen hilft, in anderen im Stich lässt. Es ist besonders von Martinet, Recamier u. A. empfohlen und kann in den verschiedensten Formen gereicht werden (z. B. Rp. Ol. tereb. 4,0, Mell. despum. 60,0: 2—3 Essl. täglich. — Sehr zweckmässig in Gallertkaspeln, welche je 1,0 enthalten und von welchen 3—12 täglich genommen werden, am besten zu den Mahlzeiten). Es soll seine günstige Wirkung meist nach wenig Tagen schon entfalten. — Nächstdem wird der Arsenik gerühmt. Von Chinin ist in der Regel nichts zu erwarten, selbst bei typischen Formen hat man es ohne Erfolg gegeben. — Kal. jodat. ist in vielen Fällen nützlich. — Die Mercurialien, besonders Sublimat, das Secale cornutum, Kal. bromat., Ol. jecoris, Colchicum u. s. w. können nur genannt werden; es mag beigefügt werden, dass die Alten die Musik als ein Heilmittel der Ischias betrachteten — gewiss ohne Ahnung von den Leistungen der modernsten Musik.

Kehren wir von diesen wenig tröstlichen Dingen zurück, so besitzen wir in den Bädern aller Art noch sehr mächtige Hilfsmittel gegen Ischias. — Es mag vorher erwähnt werden, dass man auch anhaltende örtliche Einwirkung der Wärme nützlich gefunden hat: Plouviez empfiehlt Application von Kataplasmen von 40—50° C. auf das leidende Bein. — Unter den Bädern erfreuen sich die indifferenten Thermen des grössten Rufes und es ist kein Zweifel, dass schon viele schwere und hartnäckige Formen von Ischias in Teplitz,

Gastein, Wildbad, Ragatz, auch in Wiesbaden und Baden-Baden geheilt worden sind. Genauere Indicationen fehlen; am günstigsten sind wahrscheinlich veraltete rheumatische Formen. Auch von Moorbädern hat man gute Erfolge gesehen. Ganz zweifellos ist in vielen Fällen der günstige Einfluss von energischen Kaltwassercuren, selbst in sehr schweren und hartnäckigen Fällen; die Warnung Romberg's vor solchen Curen ist jedenfalls eine unbegründete gewesen. Auch Seebäder haben sich manchmal nützlich erwiesen. — Alle diese Bäder wird man nach bestimmten individuellen Verhältnissen auswählen müssen.

Nur in ganz verzweifelten Fällen wird man sich zur Operation — wenigstens an den Hauptnervenstämmen — entschliessen. Für kleinere sensible Zweige ist dieselbe ohne Weiteres erlaubt; allein zur Resection des Ischiadicus selbst oder seiner beiden Endzweige wird man sich, der darauf folgenden meist unheilbaren Lähmung wegen, nur schwer entschliessen. Immerhin können genügende Indicationen dazu vorhanden sein und man hat auch in solchen Fällen die Operation schon mit Erfolg gemacht. Die allgemeinen Grundsätze müssen hier für den Entschluss maassgebend sein. — Patruban hat jüngst einen Fall veröffentlicht, in welchem er nach dem Vorgang Nussbaum's die Blosslegung und Dehnung des Hüftnerven wegen einer hartnäckigen Ischias machte und zwar mit Erfolg; auch die Beweglichkeit des Beines blieb erhalten. Weitere Erfahrungen müssen erst über die Anwendbarkeit dieser kühnen Operation entscheiden.

Ueber das diätetische Verhalten der an Ischias Leidenden ist nicht viel zu sagen; dasselbe ergibt sich leicht aus der Beurtheilung des Einzelfalls. Für alle Fälle aber empfiehlt sich als wichtiges Unterstützungsmittel für die Heilung möglichste Ruhe des erkrankten Gliedes; am besten Bettlage für einige Zeit. Ausserdem dürfte die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung nicht zu vernachlässigen sein.

### Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis (und Neuralgien der äussern Genitalien überhaupt).

Die Seltenheit und Unwichtigkeit der dem N. pudendo-haemorrh. selbst angehörigen Neuralgien lassen ein genaueres Eingehen auf dieselben überflüssig erscheinen. Der Hauptverbreitungsbezirk dieses Nerven ist in den äusseren Genitalien; dieselben erhalten jedoch noch von so verschiedenen Seiten her sensible Fasern, dass es durchaus unthunlich ist, die Neuralgien der einzelnen Nervengebiete hier ge-

sondert zu betrachten. Ausserdem betheiligen sich auch noch die Plexus des Sympathicus in wesentlicher, aber nicht genau anatomisch abzugrenzender Weise an der Innervation der äusseren Genitalien, und es wird dadurch die Schwierigkeit einer systematischen Betrachtung noch mehr gesteigert. Es mag deshalb gestattet sein, nur einen kurzen Blick auf die hier vorkommenden, in unser Gebiet gehörigen Affectionen zu werfen, um dem Arzte für die immerhin sehr seltenen Fälle einige Anhaltspunkte zu gewähren. Die Pathologie und Therapie dieser Neuralgien ist noch eine äusserst mangelhafte und bedarf sehr der weiteren Ausbildung.

Die sensible Innervation der äusseren Genitalien und der zunächst benachbarten Hautpartien geschieht in folgender Weise: zum Mons veneris kommen Zweige von den Nn. ileo-inguinalis und spermaticus ext.; das Scrotum und die Labia majora werden versorgt vom N. spermat. extern., von den Nn. scrotales poster. (e Pudendo-haemorrhoid.) und vom N. pudend. long. infer. (e Cutaneo femor. poster.); Penis und Clitoris erhalten ihre Zweige vom N. dorsalis penis et clitor. (e Pudendo-haemorrh.) und vom Plexus cavernos. sympathici; die Urethra vom N. dorsal. pen. und den Scrotales poster.; Samenstrang und Hoden werden, wie es scheint, vorwiegend vom Sympathicus aus versorgt, aus dem Plex. deferentialis und dem Plex. spermaticus; das Perineum und die Aftergegend endlich werden vom N. haemorrhoidal. extern. und vom N. perineus mit sensiblen Zweigen versehen.

Aus dieser Uebersicht geht zunächst hervor, dass die äussern Genitalien bei verschiedenen Neuralgien mitbetheiligt sein können: so bei der Lumbo-abdominalneuralgie, bei der Ischias und bei der Neuralgie des N. pudendo-haemorrhoidalis; doch ist über diese Betheiligung verhältnissmässig wenig bekannt; nur bei der Lumbo-abdominalneuralgie wird sie häufiger erwähnt und kann hier in den Vordergrund der Erscheinungen treten. Jedenfalls dürfte diese Sache weitere Beachtung verdienen.

Es kommen jedoch auch isolirte Neuralgien an den Genitalien vor (analog der Mastodynie in ihrem Verhältniss zu den Intercostalneuralgien); meist sind dann wohl mehrere Nervengebiete befallen, und die Betheiligung der einzelnen schwer auszuscheiden. Man kann etwa folgende Formen unterscheiden, für welche sich auch casuistische Belege in der Literatur finden:

Neuralgia penis et glandis penis: hat ihren Sitz in der Eichel und längs des Gliedes bis zur Wurzel hin; die Schmerzen können sehr heftig sein, sind meist periodisch, lancinirend oder

brennend, werden durch Urinentleerung und Coitus häufig gesteigert, gehen manchmal mit Priapismus und frequenten Ejaculationen einher, sind manchmal vorwiegend einseitig. Hierher ist z. B. ein Fall von Liegey (l. c.) gehörig. Manchmal erscheint die Neuralgie auch in Form einer unangenehmen Wollustempfindung mit lebhaftem Hitzegefühl im Penis, so in einem Fall von Mor. Meyer. Auch ich habe einen solchen Fall gesehen, der während mehrjährigen Bestehens allen Heilversuchen trotzte.

Neuralgia scrotalis (labialis): ist wohl am häufigsten Theilerscheinung einer Lumbo-abdominalneuralgie (von Chaussier als Neur. ileo-scrotalis bezeichnet) und hat dieselben charakteristischen Erscheinungen wie diese. Scrotum oder Labium majus zeigen dabei gegen Druck oft eine hochgradige Empfindlichkeit.

Neur. urethralis: zeigt sich als ein glühender, brennender Schmerz in der Harnröhre, der besonders beim tropfenweisen Abgang des Harns eintritt und gewöhnlich von gesteigertem Harndrang begleitet wird. Die Einführung des Katheters ist erschwert und in hohem Grade schmerzhaft. Erscheint manchmal im Beginn der Tabes dorsalis; kann aber auch durch Erkältung (Eisenmann) oder durch krankhafte Beschaffenheit des Harns entstehen.

Neur. spermatica: sie zeigt sich als ein heftiger intermittirender Schmerz im Hoden und Nebenhoden, der längs des Verlaufes des Samenstranges oft bis zur Lende hin ausstrahlt. Dabei besteht hochgradigste Druckempfindlichkeit in den genannten Gebilden (A. Cooper's „irritable testis"), häufig auch deutliche periodische Anschwellung derselben. Uebligkeit und Erbrechen begleiten nicht selten die einzelnen Anfälle; das Leiden ist meist einseitig und kommt vorwiegend bei jugendlichen Individuen vor. Ueber den eigentlichen Sitz dieser Neuralgie sind die Meinungen getheilt: Valleix und d'Axthrey halten sie für eine Art der Lumbo-abdominalneuralgie, während sie von den meisten deutschen Autoren (Romberg, Hasse, A. Eulenburg) für eine sympathische Neuralgie erklärt wird. Da der Hoden fast ausschliesslich vom Sympathicus her seine Nerven erhält und dieselben auch seiner Entwickelung im Foetus nach nicht wohl von den Nerven des Hodensackes erhalten kann, dürfte wohl die letztere Meinung die richtige sein (s. die Krankheiten der sympathischen Nerven).

Als Neur. ano-vesicalis hat Dardel abnorme Sensationen in der Steissbeingegend beschrieben, welche mit Hyperästhesie (oder wohl auch Anästhesie) in der Haut des Perineum einhergehen und von krampfhafter Contraction des Sphincter ani, von Blasenkrampf

und erschwerter Harnentleerung begleitet sind. — Eine ähnliche Affection hat unter dem Namen „Anal and Perineal Neuralgia“ Weir Mitchell (Philad. Medic. Times 1873) beschrieben. Sie soll besonders bei Tabetikern und Onanisten, manchmal nach dem Coitus, vorkommen.

Die Therapie aller dieser Affectionen muss nach allgemeinen Grundsätzen geleitet werden. Die leichteren Formen werden meist rasch dem gewöhnlichen antineuralgischen Curverfahren weichen, während die schwereren Formen oft hartnäckig allen Heilversuchen Trotz bieten. Die Narcotica hat man am meisten in Gebrauch gezogen, innerlich und äusserlich, am besten hypodermatisch. — Specifica (Arsenik, Chinin, Kal. bromat., Ol. terebinth. etc.) wird man meist nicht entbehren können. — Ueber Werth und Erfolge der elektrischen Behandlung liegen noch nicht genügende Thatsachen vor. Ich habe jüngst einen Fall von bereits mehrjähriger Urethralneuralgie durch Faradisation vom Kreuz zum Perineum in wenig Sitzungen zur Heilung gebracht. — Operative Eingriffe (selbst bis zur Castration gehend) hat man besonders bei der Neur. spermatica hie und da mit Erfolg gemacht.

### g. Neuralgie des Plexus coccygeus. Coccygodynie.

Die Nn. coccygei verbreiten sich in der Haut über dem Steissbein und in den dasselbe umgebenden Weichtheilen. Ob dieselben der Sitz einer wirklichen Neuralgie werden können, erscheint noch immer zweifelhaft, wiewohl ein Theil der von Simpson (Med. Tim. and Gaz. July 1859) unter dem Namen „Coccyodynia“ beschriebenen Krankheitsfälle wohl neuralgischen Ursprungs sein dürfte.

Das Hauptsymptom dieser Coccygodynie ist Schmerz in der Gegend des Steissbeines beim Sitzen und Gehen, manchmal auch beim Uriniren und der Defäcation, wenn dabei stark gepresst wird. Druck auf das Steissbein und Bewegung desselben mit dem Finger bringen ebenfalls Schmerz hervor. Die Affection kann viele Jahre dauern und kommt fast nur bei Frauen vor, entweder in Folge von traumatischen Einwirkungen auf das Steissbein (Fall, schwere Geburt) oder nach Erkältungen, manchmal auch anscheinend spontan. Die wahrscheinliche Ursache des Schmerzes ist der Zug der am Steissbein sich inserirenden Muskeln, wenn das Steissbein oder seine fibröse Umgebung der Sitz einer entzündlichen Reizung ist (oder wenn der N. coccygeus neuralgisch afficirt ist?).

In Fällen, wo der neuralgische Charakter des Leidens deutlich ist, kann die antineuralgische Behandlung von Erfolg sein; so hat

Seeligmüller (Neuropath. Beobachtungen. Halle 1873. S. 25) einen viele Jahre bestehenden Fall rasch durch die Faradisation geheilt; meist aber lässt sie völlig im Stich und es ist nur von einer operativen Behandlung Heilung zu erwarten. Dieselbe besteht in vollständiger Trennung des Steissbeines von allen fibrösen und musculösen Fasern, die mit ihm in Verbindung stehen; sie kann subcutan mit dem Tenotom ohne grossen Schmerz und Blutung bewirkt werden und hat sich in vielen Fällen erfolgreich bewiesen. Genügt sie nicht zur Heilung, dann muss man das ganze Steissbein exstirpiren.

## Anhang:

### Neuralgie der Gelenke. Hysterisches Gelenkleiden. Gelenkneurosen.

B. Brodie, Diseases of the joints. II ed. London 1822. — Brodie, Lectures illustr. of certain local nervous affections. 1837. Deutsch von Kürschner. Marburg 1838. — Stromeyer, Handb. der Chirurgie. Freiburg 1844. — Volkmann, in Pitha u. Billroth's Chirurgie. II. 2. S. 678. 1872. — Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. 1872. — Wernher, Ueber nervöse Coxalgie. Dtsche Zeitschr. f. Chir. I. 1872. — Stromeyer, Erfahrungen über Localneurosen. Hannover 1873. — O. Berger, Zur Lehre v. d. Gelenkneuralgien. Berl. klin. Woch. 1873. No. 22—24. u.: Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1874. — Mor. Meyer, Ueber Gelenkneurosen. Berl. klin. Woch. 1874 No. 26. — Fr. Richter, Zur Casuistik der Gelenkneurosen. Corresp.-Bl. d. ärzt. Ver. v. Thüring. 1875 No. 6. — C. Lerche, Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Diss. Breslau. 1875. Casuistik s. bei Hirsch, Spinalneurosen. 1843; Barwell, Diseases of the joints 1865; Marion Sims, Gebärmutterchirurgie. 1866; Skey, On Hysteria. 1867. — Benedict, Elektrotherapie. 1868.

Brodie war der Erste, welcher die Aufmerksamkeit der Aerzte auf gewisse schmerzhafte, in ihrem Auftreten den Neuralgien im höchsten Grade analoge Affectionen der Gelenke gerichtet hat, bei welchen die genaueste objective Untersuchung, sowie der Verlauf des Leidens die Annahme organischer Veränderungen in dem Gelenke mit aller Sicherheit auszuschliessen gestatteten. Der berühmte englische Chirurg that den Ausspruch, dass mindestens vier Fünftel aller in den höheren Gesellschaftsclassen bei Frauen auftretenden Gelenkleiden hierher gehören, ein Ausspruch, der von Esmarch in neuester Zeit bestätigt wurde. Da dieses Leiden vorwiegend in Begleitung ausgesprochener hysterischer Erscheinungen auftritt, hat man sich gewöhnt, dasselbe als „hysterisches Gelenkleiden“ zu bezeichnen; weil diese Bezeichnung jedoch durchaus nicht auf alle Fälle passt, hat Esmarch den unbestimmteren Namen „Gelenkneurose“ vorgeschlagen, während Berger sich für die Bezeichnung „Gelenkneuralgie“, als das Wesen der Krankheit am schärfsten ausdrückend, entschieden hat.

Es ist nicht zu leugnen, dass dieses Leiden die entschiedensten Analogien mit wirklicher Neuralgie hat und es wird dasselbe auch von den meisten Schriftstellern einfach für neuralgisch erklärt, so neuestens von Esmarch; und O. Berger hat in überzeugender Weise dargethan, dass es sich dabei um wirkliche Neuralgie handle. Immerhin fehlt das für die übrigen Neuralgien meist so charakteristische Beschränktsein auf einzelne bestimmte Nervenbahnen, da die meisten Gelenke von verschiedenen Seiten her ihre Nerven erhalten (so z. B. das Hüftgelenk vom N. cruralis, obturatorius und ischiadicus; das Kniegelenk vom Cruralis, Obturat., Peroneus und Tibialis); immerhin mag die functionelle Einheit der betreffenden sensiblen Nervenbahnen die gleichzeitige Erkrankung, besonders bei prädisponirten Individuen bedingen; ausserdem ist ja keineswegs erwiesen, dass bei Gelenkneuralgien immer sämmtliche zu einem Gelenke gehörenden Nervenbahnen afficirt sind.

Die Gelenkneuralgien haben in Deutschland wenig Beachtung gefunden und man würde versucht sein, die Richtigkeit des Ausspruchs, dass sie nur in England häufig, in Deutschland aber selten seien, anzuerkennen, hätten nicht Esmarch und Stromeyer zahlreiche Beispiele aus ihrer Erfahrung vorgeführt und die Aussprüche Brodie's über dieses Leiden bestätigt. Auch zeigen die neuesten Publicationen über diesen Gegenstand, dass es nur grösserer Aufmerksamkeit bedurfte, um auch bei uns das Leiden als nicht selten zu erkennen. So mag die hohe praktische Bedeutung des Gegenstandes — denn eine Verkennung des Leidens kann für die Kranken von den betrübendsten Folgen sein — eine kurze Schilderung der Gelenkneuralgien an dieser Stelle rechtfertigen.

### Aetiologie.

Eine entschiedene Prädisposition zu den Gelenkneuralgien besteht bei dem weiblichen Geschlecht; und zwar stellen das grösste Contingent zu demselben jene jungen Damen der höheren Gesellschaftsclassen, welche durch ihre unvernünftige Lebensweise, viel gesellige Vergnügungen, Nachtschwärmereien, falsche Ernährungsweise, ungenügende körperliche Bewegung, Verzärtelung und Verwöhnung aller Art, ihr Nervensystem in jenen Zustand reizbarer Schwäche versetzen, welche die fruchtbarste Quelle der verschiedensten hysterischen Erscheinungen ist. Ueberhaupt bedingt Hysterie, mag sie entstanden sein, wie sie wolle, einen hohen Grad der Prädisposition für Gelenkneuralgien. In ähnlicher Weise scheinen deprimirende und angreifende Gemüthsbewegungen, auch starke oder

öfter wiederholte Blutverluste zu wirken. Doch kann dabei nicht verschwiegen werden, dass auch ganz gesunde, robuste Individuen, Dienstmädchen u. s. w., ja dass auch Männer gelegentlich von dem Leiden befallen werden — ebenso gut, wie von anderen Neuralgien.

Berger fand unter 13 Fällen 6 bei vorher ganz gesunden und nicht hysterischen Individuen und warnt überhaupt vor einer allzustarken Betonung des hysterischen Charakters der Krankheit.

Unter den Gelegenheitsursachen sind in erster Linie mechanische, traumatische Einwirkungen auf die Gelenke zu nennen: leichte Contusionen und Distorsionen der Gelenke, wie sie durch Fall und Stoss beim Tanzen, beim Schlittschuhlaufen, Bergsteigen so häufig entstehen, können nach Ablauf der durch das Trauma unmittelbar gesetzten Störungen Gelenkneuralgien hinterlassen, besonders wenn eine inconsequente, schwankende, allzusehr entkräftende Behandlung dabei eingeleitet wurde. — Demnächst rufen gar nicht selten heftige Gemüthsbewegungen, Schreck, Furcht u. dgl. die Gelenkneuralgie hervor; die Sorge um Angehörige, die schwere Gelenkleiden haben, die Furcht, selbst daran zu erkranken, kann die Ursache von Gelenkneuralgien werden. — Erkältung ist ebenfalls in einzelnen Fällen beschuldigt worden. — Reizungen der Unterleibsorgane durch Ingesta oder die verschiedensten pathologischen Dinge hat man als Ursachen gefunden; besonders die Harn- und Geschlechtsorgane sind in dieser Beziehung eine ergiebige Quelle (s. Fälle bei Esmarch, Stromeyer, Sims u. A.). Vielleicht liefern die zahlreichen Verbindungen, welche die sympathischen Beckengeflechte mit dem Lumbal- und Sacralplexus eingehen, den Schlüssel dafür. — Directe mechanische Reize auf die zu dem Gelenk gehenden Nerven hat man ebenfalls gefunden, so ein Aneurysma als Ursache einer Kniegelenkneuralgie. Endlich treten Gelenkneuralgien manchmal nach acuten Krankheiten auf und Berger hat betont, dass dieselben Theilerscheinungen gewisser Krankheiten des centralen Nervensystems sein können (Hemiplegie, Tabes etc.).

## Symptome.

Die Krankheit tritt meist ohne Vorläufer auf, kann ganz plötzlich eintreten, häufig aber entwickelt sie sich von leisen Anfängen zu immer höheren Graden.

Das Hauptsymptom ist ein mehr oder weniger lebhafter Schmerz, welcher als ziehend, reissend, stechend u. dgl. bezeichnet wird und sich nicht immer auf das befallene Gelenk beschränkt, sondern nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlt; so bei Hüftgelenkneuralgie

nach abwärts bis zum Knie, bei Neuralgie des Kniegelenks nach auf- und abwärts längs der verschiedenen betheiligten Nervenbahnen. Der Schmerz tritt vorwiegend in Anfällen auf, macht sehr deutliche Exacerbationen und Remissionen, ist meist gegen Abend heftiger, am Morgen gelinder; in der Regel stört er den Schlaf nicht — ganz im Gegensatz zum Schmerz bei Gelenkentzündungen; sind die Kranken einmal eingeschlafen, so schlafen sie meist ruhig die ganze Nacht. Ablenkung der Aufmerksamkeit und in einzelnen Fällen Herumgehen, vermögen den Schmerz zu vermindern. Während der Menses ist er manchmal stärker, manchmal verschwindet er aber auch während ihrer Dauer.

Die objective Untersuchung des kranken Gelenks ergibt dabei auffallend magern Befund. Das Gelenk ist nicht geschwollen, manchmal sogar weniger umfangreich als das gesunde, es fühlt sich nicht sehr heiss an, Verkürzung des Gliedes fehlt. Dagegen findet sich eine Reihe von Erscheinungen, wie wir sie bei Neuralgien regelmässig wahrzunehmen pflegen. Zunächst besteht eine grosse Empfindlichkeit des Gelenks bei Druck und Berührung; dieselbe äussert sich an einzelnen bestimmten Stellen ganz besonders intensiv — das sind die Schmerzpunkte. Solche finden sich am Hüftgelenk: zwischen Trochanter major und Sitzknorren, neben der Spina il. anter. superior; am Kniegelenk: am innern Rand der Patella auf dem Condyl. intern., in der Kniekehle über dem Capitul. fibulae; am Fussgelenk: hinter dem äussern und innern Knöchel; am Schultergelenk: am Plex. brach. oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins und in der Achselhöhle; am Ellbogengelenk: Condyl. extern. und Capit. radii; am Handgelenk: auf dem Proc. styloid. ulnae; an den Wirbelgelenken: auf den Dornfortsätzen (es ist wahrscheinlich, wenn auch nicht leicht sicher zu entscheiden, dass ein Theil der unter dem Namen „Spinalirritation" beschriebenen Fälle der Gruppe der Gelenkneuralgien angehört).

Ausser den Schmerzpunkten besteht aber gewöhnlich auch noch eine sehr ausgesprochene diffuse Hyperalgesie der das Gelenk bedeckenden Haut, und es ist besonders charakteristisch und diagnostisch wichtig, dass bei solchen Kranken eine leise Berührung der Haut oder die Erhebung einer Hautfalte meist viel schmerzhafter empfunden wird, als tiefer Druck auf das Gelenk selbst; dem entsprechend findet man auch in der Regel, dass das Gegeneinanderdrängen der Gelenkenden verhältnissmässig wenig schmerzhaft ist. — Auch Anästhesie der umgebenden Haut scheint, wenn auch selten, vorzukommen (Boddaert; Berger). Ebenso hat Berger Parästhesien (Ardor, Formication) beobachtet.

Von motorischen Begleiterscheinungen sind am gewöhnlichsten verschiedenartige Krampfzustände vorhanden: krampfhafte Zusammenziehungen, welche zu falschen Stellungen der Glieder führen und sich bis zu dauernden Contracturen steigern können (kommen besonders häufig bei Neuralgie des Hüftgelenks vor). In andern Fällen Zittern und tremorartige Krämpfe, auch convulsive Zustände. — Meist wird hochgradiges Schwächegefühl angegeben, selten wirkliche Lähmung. Doch schildert Wernher bei nervöser Coxalgie eine Reihe sehr ausgesprochner Lähmungszustände (und ebensolcher Krämpfe), es scheint sich jedoch in einem Theil seiner Fälle um leichtere Formen wirklich entzündlicher Krankheiten des Hüftgelenks gehandelt zu haben.

Vasomotorische Störungen sind sehr gewöhnlich und können gelegentlich zu diagnostischen Irrthümern verleiten. Sehr charakteristisch ist oft der rasche und nicht selten regelmässige Wechsel zwischen Gefässfülle, Röthe, Hitze, und Gefässleere, Blässe, Kälte der Gelenkgegend. Es kann zu erheblicher Turgescenz der Haut, zu teigiger Anschwellung derselben kommen, und Brodie beschreibt das zeitweilige Auftreten einer Urticaria-ähnlichen grossen Quaddel über dem ganzen Gelenk, in welcher er vergeblich nach Eiter suchte.

Von trophischen Störungen wird nur Abmagerung der betreffenden Extremität, Atrophie der das Gelenk bewegenden Muskeln erwähnt; von Wernher wird ein Zurückbleiben des Wachsthums ganzer Extremitäten bei jugendlichen Individuen geschildert und auf die Betheiligung trophischer Nerven bezogen.

Sehr auffallend sind immer die Functionsstörungen der betreffenden Gelenke. Unbeweglichkeit und Schwäche derselben sind die hervortretendsten Erscheinungen: die Kranken vermeiden jede Bewegung damit, als schmerzhaft; sie halten das Gelenk steif und meist in der Extensionsstellung fixirt (zum Unterschied von Entzündungen). Auch passive Bewegungen sind oft ganz unmöglich wegen der Muskelspannung, und es können so Ankylosen vorgetäuscht werden. Die Chloroformnarkose ist dann in der Regel im Stande, das Wesen dieser Ankylose und die volle Beweglichkeit des Gelenks zu enthüllen. Esmarch berichtet, dass manchmal knarrende Geräusche in den Gelenken wahrgenommen werden.

Es bedarf wohl nach der vorstehenden Schilderung keiner weiteren Rechtfertigung, dass wir diese Gelenkaffection zu den Neuralgien gestellt haben: alle für Neuralgien charakteristischen Erscheinungen haben sich nachweisen lassen. In der That sprechen sich auch fast

alle Autoren von Brodie an in diesem Sinne aus, am entschiedensten Esmarch und O. Berger. Etwas reservirter ist Volkmann in seiner Meinung.

Gelenkneuralgien können gelegentlich in allen Gelenken des Körpers vorkommen; jedoch sind sie weitaus am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk; im ersteren nach Esmarch's Zusammenstellung etwa doppelt so häufig als im letzteren. Jedoch werden auch Hand-, Fuss- und Schultergelenk nicht selten befallen; ja selbst die kleinen Gelenke der Finger und des Metacarpus können Sitz der Neuralgie werden und es geht diese mit heftigen Schmerzen längs der Digitalnerven einher. Meist ist nur ein Gelenk befallen, selten zwei oder mehrere; doch hat man auch dies beobachtet.

## Verlauf.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein sehr unbestimmter und wechselnder und spottet besonders bei Hysterischen oft jeder Berechnung. Grosse Schwankungen kommen vor, die verschiedensten äusseren Eindrücke vermögen dieselben hervorzurufen; oft tritt plötzliche Heilung durch irgend eine mächtige psychische Einwirkung (Sturz vom Pferde, Theilnahme an einem Ball, an einer Hochzeit oder dgl.) ein, oder mit dem Auftreten irgend eines anderen Schmerzes im Körper oder einer andern Krankheit verschwindet die Gelenkneuralgie. Es kann aber auch der Verlauf ein äusserst hartnäckiger und langwieriger sein; die Kranken sind zu jahrelangem Bettliegen verurtheilt, sich und Anderen zur Qual; es treten Contracturen, Lähmungen u. dgl. ein, und ein vorzeitiger Marasmus kann sich anschliessen. — Bei sonst gesundem Nervensystem ist der Verlauf meist einfacher, wie bei den gewöhnlichen Neuralgien: nach verschieden langer Dauer des Leidens tritt allmälig Heilung ein.

## Diagnose.

Die Diagnose hat oft mit nicht geringen Schwierigkeiten zu kämpfen, weil die Entscheidung, ob man es mit Neuralgie oder mit den frühesten Stadien entzündlicher oder cariöser Zustände zu thun hat, häufig fast unmöglich ist. Esmarch gesteht, mehrfach die beginnende Caries sicca der Gelenke eine Zeit lang für Gelenkneuralgie gehalten zu haben. Dies ist natürlich für die Behandlung von der enormsten Wichtigkeit. Die Entscheidung kann um so schwieriger sein, wenn die neuralgischen Symptome sich aus notorisch entzündlichen Zuständen heraus entwickelt haben.

Hat man es mit ausgesprochen hysterischen Individuen zu thun,

sind alle Zeichen einer hochgradigen nervösen Reizbarkeit vorhanden, so erleichtert das die Diagnose sehr wesentlich. Ist dies nicht der Fall, dann wird, wie überhaupt in allen Fällen, für die Diagnose zumeist entscheidend sein: das auffallende Missverhältniss zwischen der Heftigkeit und Dauer des Leidens und der Geringfügigkeit der örtlichen Veränderungen (Esmarch). Man muss natürlich in solchen Fällen sehr genau und sorgfältig untersuchen und man wird sich für Neuralgie entscheiden: wenn der Schmerz in Paroxysmen auftritt, des Nachts meist Ruhe lässt, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit verschwindet, beim Zusammenstossen der Gelenkenden nicht grösser wird; wenn Schmerzpunkte und Hauthyperästhesie, oder in späteren Stadien leichte Anästhesie, oder wenn Parästhesien in bestimmten sensiblen Nervengebieten vorhanden sind, wenn vasomotorische Erscheinungen nicht fehlen, wenn Ruhe, Blutentziehungen, Immobilisirung des Gelenks eher schaden als nützen; für Gelenkentzündung dagegen: wenn deutliche bleibende Schwellung, wenn Schmerz bei Druck auf die Gelenkenden, wenn Fixation in Beugestellung, wenn Fieber vorhanden ist, wenn die Kälte, Blutentziehungen, Gipsverbände entschieden günstig wirken u. s. w. — In vielen Fällen wird man mit Nutzen die Chloroformnarkose zur Sicherstellung der Diagnose verwerthen; dieselbe bewirkt ausserdem bei Neuralgie nicht selten Verschwinden des Schmerzes für einige Zeit; dasselbe gilt von subcutanen Morphiuminjectionen.

### Prognose.

Die Prognose hat mehr als das örtliche Leiden den Allgemeinzustand und die Lebensverhältnisse der Kranken zu berücksichtigen. Hat man es mit jugendlichen, robusten, nicht nervösen Individuen zu thun, so ist die Prognose günstig. Besteht dagegen ausgesprochne Nervosität und Hysterie, so ist die Prognose zweifelhaft und wird um so ungünstiger, je schwerer die zu Grunde liegenden Veranlassungen zu beseitigen, je schwerer die Kranken aus hemmender oder direct verschlimmernder Umgebung zu entfernen sind, je weniger sie Einsicht, Willensstärke und Energie zur Durchführung einer consequenten Behandlung besitzen. Diese allgemeinen Andeutungen müssen als Richtschnur bei der prognostischen Beurtheilung der einzelnen Fälle dienen.

### Therapie.

Nach dem, was wir über die Auffassung und Pathogenese des Leidens gesagt haben, ergibt es sich von selbst, dass man in der

Mehrzahl der Fälle sein Hauptaugenmerk auf die Allgemeinbehandlung zu richten haben wird; erst wenn die causale Indication erfüllt ist, ist eine dauernde Beseitigung des Uebels zu erwarten. Man wird in der Regel eine allgemein tonisirende Behandlung einzuleiten und speciell gegen die Hysterie und verwandte nervöse Zustände einzuschreiten haben. In diesem Sinne ist es zu verstehen, wenn Eisen und Chinin, wenn Luftcuren, besonders im Gebirge, wenn Kaltwassercuren, Stahl- und Soolbäder und ganz besonders die Seebäder sich oft in eminentem Maasse nützlich erweisen; warum Zerstreuung und Ablenkung der Aufmerksamkeit, Vergnügungen, Reisen und besonders die Entfernung von Hause aus drückenden oder irritirenden Verhältnissen häufig so günstig wirken. Tact und Umsicht des Arztes werden bei der Stellung dieser Indicationen in besonderem Maasse erfordert und oft genügen solche Maassnahmen, um mit einem Schlage das Leiden zu bessern und zu heben. Davon sind sehr belehrende Beispiele bei Brodie, Esmarch und Stromeyer zu lesen. Natürlich sind auch etwa zu Grunde liegende örtliche Organstörungen sorgfältig zu behandeln, besonders Erkrankungen des Genitalapparats, Dyspepsien, Obstipation, Leberleiden u. dgl.

In Bezug auf die directe Behandlung wird von den Autoren übereinstimmend angegeben, dass die gewöhnlichen antiphlogistischen Mittel: Blutentziehungen, Kälte, starke Ableitungsmittel, besonders die längere Zeit in Eiterung erhaltenen Vesicatore und Fontanellen eher schaden als nützen. Auch die absolute Ruhe des Gelenks ist nutzlos und man kann sich deshalb die Anlegung von Gipsverbänden ersparen. — Dagegen ist vor allen Dingen eine psychische Behandlung am Platze; energische psychische Einwirkung führt oft am raschesten zum Ziel und es erklärt sich daraus, warum manche von diesen Fällen durch Sympathie, durch Mesmerismus, durch wunderthätige Heilige und Reliquien, durch das Wasser von Lourdes u. dgl. geheilt werden; dazu gehört nur ein recht brünstiger Glaube und etwas Hocuspocus. Esmarch erklärt es mit Recht für erlaubt, dass auch der Arzt diesen Einfluss psychischer Bewegungen gebrauche; es braucht ja dabei kein Schwindel mit unterzulaufen. Vor Allem ist es nöthig, dass man sich das unbedingte Vertrauen solcher Kranken (durch sorgfältige Untersuchung und sicheres Auftreten) erwirbt, dass man sie dann versichert, ihr Leiden sei bedeutungslos und sie sollten nur das kranke Gelenk gebrauchen; dass dies gehe, davon kann man sie durch passive und noch besser durch active Bewegungen — z. B. durch einen kleinen Spaziergang im Zimmer während lebhafter Conversation oder eindringender ana-

mnestischer Fragen — überzeugen. Ist so der erste Schritt geschehen, so schreitet bei einigem guten Willen und etwas Energie der Kranken die Heilung meistens rasch vorwärts. Mächtige psychische Eindrücke, welche die Kranken gelegentlich treffen, können ebenfalls in dieser Weise günstig wirken (s. bei Esmarch und Stromeyer). Meist wird aber eine geeignete locale Behandlung diese Einwirkungen noch unterstützen müssen. Diese soll nach Esmarch eine möglichst negative sein, da Alles, was die Aufmerksamkeit sehr auf den kranken Theil lenkt, das Leiden verschlimmern kann. Das Wichtigste von Allem ist der Gebrauch des Gliedes; häufig beginnt die Heilung unmittelbar nach den ersten Versuchen, das Gelenk wieder zu gebrauchen. Man beginne mit passiven Bewegungen und gehe bald zu activen über, auch wenn dieselben anfangs Schmerzen machen. — In einzelnen Fällen sah man von energischem Massiren, was ja gewöhnlich nicht ohne passive Bewegungen abgeht, Erfolg. Sehr günstig wirken gewöhnlich kalte Begiessungen, Abreibungen, Douchen, während die permanente Einwirkung der Kälte eher schadet. Sehr gerühmt werden von Esmarch die bis in den Spätherbst hinein fortgesetzten kurzen kalten Seebäder. — Wernher empfiehlt sehr die permanente Extension bei nervöser Coxalgie; er hängt Gewichte von 5—6 Pfd. an die Knöchel, meist ohne Gegenextension, lässt nur das Fussende des Bettes etwas höher stellen als das Kopfende; die Wirkung war in vielen seiner Fälle eine zauberhafte.

Hat man es mit sonst gesunden Individuen zu thun, so tritt die gewöhnliche Behandlung der Neuralgie in ihre Rechte. Subcutane Injectionen von Morphium oder Atropin sind oft von glänzender Wirkung; auch fliegende Vesicantien können in solchen Fällen nützen. Ebenso die Anwendung der Elektricität (entweder faradischer Pinsel oder starke galvanische oder faradische Ströme quer durch das Gelenk geleitet, mit Berücksichtigung der Hauptnervenstämme. O. Berger erzählt überaus glückliche Erfolge von der elektrischen Behandlung: in zwei Fällen traten frappante Erfolge ein, beim energischen Gebrauch des faradischen Pinsels, in einem andern Falle bei der Einwirkung eines mässigen galvanischen Stroms. Auch Mor. Meyer empfiehlt einen starken faradischen Strom quer durch das Gelenk. Von innern Mitteln, die nicht gerade durch die Causalindication gefordert sind, wären vor allen Chinin und Arsenik zu nennen. — Einzelne symptomatische Indicationen (Muskelatrophie, secundäre Lähmungen etc.) ergeben sich von selbst.

---

## 3. Anästhesie.

Lehrbücher von Romberg, Hasse, A. Eulenburg. — Lehrbücher d. Physiologie; bes. E. H. Weber, Tastsinn u. Gemeingefühl in Wagner's Handwört. d. Phys. 1849. — Puchelt, Ueber partielle Empfindungslähmung. Heidelb. med. Annal. X. 1845. — Meissner, Beitr. zur Anat. u. Physiol. d. Haut. 1853. — Eigenbrodt, Ueber die Diagnose der part. Empfindungslähmung. Virch. Arch. XXIII. 1862. — Smoler, Cutane Analgesie u. ihr symptomat. Vorkommen in verschied. Krankheiten. Prag. Vierteljahrschr. 1865. Bd. III u. IV. — Goltz, Neues Verfahren, die Schärfe des Drucksinns in der Haut zu prüfen. Centralbl. 1863. No. 18. — Mosler, Der Sieveking'sche Aesthesiometer. Arch. d. Heilk. 1864. — E. Leyden, Unters. über d. Sensibilität im gesund. u. krank. Zustande. Virch. Arch. Bd. 31. 1864. — A. Eulenburg, Thermästhesiometer. Berl. klin. Woch. 1866. No. 46. — Verfahren zur Drucksinnmessung. ibid. 1869. No. 44. — Nothnagel, Zur Physiol. u. Pathol. d. Temperatursinns. Arch. f. klin. Med. II. 1867. u. Zur Lehre von d. vasomotor. Neurosen. ibid. 1867. — Salomon, Ueb. Centrallähmungen. Deutsch. Klin. 1863. No. 36. — Landois u. Mosler, Neuropathol. Studien. (Partielle Empfindungslähmung.) Berl. klin. Woch. 1868. — O. Berger, Drei Fälle von partieller Empfindungslähmung. Wien. med. Woch. 1872. No. 27 bis 32. — Schüppel, Ein Fall von allgem. Anästhesie. Arch. d. Heilk. XV. 1873. — Gust. Busch, Zur Physiol. d. sens. Hautnerven im Anschl. an einen Fall von partiell. Empfindungslähmung. Dissert. Halle. 1872. — Vulpian, De l'influence qu'exerce la faradisat. de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée. Arch. d. Physiol. 1875. p. 877.

Anästhesie d. Trigeminus: Kocher, Hirschberg, Guttmann, Fälle von Trigeminuslähmung. Berl. klin. Woch. 1868. No. 10 u. 11; 48 u. 49; 51. — Dixon, Med. chir. Transact. 2. Ser. Vol. X. — Snellen, Arch. f. d. Holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilk. I. 1858. — Büttner, Ernährungsstörung nach Durchschneidung des Trigeminus etc. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XV. 1862. — J. Hutchinson, Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. IV. p. 189. 1863—65. — Hippel, Ernährungsstörungen des Auges bei Anästh. d. Trigem. Arch. f. Ophthalm. XIII. 1. S. 49. — Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XXIX. 1867. — Senftleben, Ueber Ursachen u. Wesen der nach der Durchschneidung des Trigem. auftretenden Hornhautaffection. Virch. Arch. Bd. 65. S. 69. 1875.

Unter Anästhesie (Empfindungslähmung) begreift man die Verminderung oder völlige Aufhebung der durch die centripetalen (sensorischen) Nerven zum Bewusstsein gebrachten Einwirkungen.

In diesem weitesten Sinne gehören also in das Bereich der Anästhesie einmal die Empfindungslähmungen im Gebiete der sensiblen Hautnerven (cutane Anästhesien); ferner diejenigen der sensiblen Muskelnerven und aller zum Bewegungsapparat gehörenden sensiblen Bahnen (musculäre Anästhesien); ferner die Empfindungslähmungen der verschiedenen inneren vegetativen Organe (viscerale Anästhesien) und endlich jene der specifischen Sinnesnerven (sensuale Anästhesien). Diese verschiedenen Formen sind von sehr verschiedener praktischer Wichtigkeit; weitaus die häufigsten und wichtigsten sind die Empfindungslähmungen im Gebiet der sensiblen Hautnerven. Diese haben wir zunächst zu betrachten.

### *Cutane Anästhesien.*

Sie kommen ungemein häufig theils selbstständig, theils — und das ist der gewöhnlichere Fall — als Theilerscheinung der verschiedensten Krankheiten des Nervensystems vor. Man findet meist nur eine Verminderung (Gefühlsparese), seltner eine völlige Aufhebung der Hautsensibilität (Gefühlsparalyse).

An Stelle der entfallenden, durch die Haut vermittelten Sensationen nehmen die Kranken oft eigenthümliche krankhafte Empfindungen wahr, die in der Regel nicht genau beschrieben werden können und als „Taubsein", „Pelzigsein", „Kriebeln", „Eingeschlafensein", „Formication" u. dgl. bezeichnet werden. Dieselben sind zurückzuführen theils auf eine Abstumpfung und Verminderung der normalen Sensationen und treten nur auf, wenn solche Sensationen durch äussere Reize entstehen sollen, theils auf neuentstandene, pathologische Empfindungen und stellen im letzteren Fall wirkliche Parästhesien dar.

Bekanntlich vermittelt die Haut sehr verschiedene Qualitäten der Empfindung, die man gewöhnlich in zwei grosse Gruppen — Tastempfindungen und Gemeingefühle — scheidet. In jeder dieser Gruppen sind es wieder mehrfache Empfindungsqualitäten, die wir unterscheiden können. In der ersten Gruppe spricht man von Druckempfindungen und von Temperaturempfindungen; unter jenen versteht man sowohl die durch einfache Berührungen der Haut (Druckminima), sowie durch die Berührung verschiedenartiger Körper hervorgerufenen qualitativ verschiedenen Empfindungen, als auch die durch verschiedene Druckgrössen hervorgerufenen und abschätzbaren eigentlichen Druckempfindungen[1]); unter diesen

1) Es dürfte vielleicht praktisch zweckmässig sein, diejenigen Empfindungsqualitäten, welche durch leise Berührung, durch Streichen, durch Berührung mit glatten oder rauhen, mit trockenen, feuchten, wolligen u. dgl. Körpern, welche durch Auflegen verschiedenartig geformter Körper (z. B. Geldstücke, Ringe, Schlüssel u. dgl., deren Form und Qualität man erkennt, auch ohne den durch sie hervorgebrachten Druck abzuschätzen) hervorgerufen werden, als eigentliche Tastgefühle oder als Berührungsgefühle (Meissner's einfache Tastempfindung) von den wirklichen Druckempfindungen, die sich auf die Grösse und Differenz des einwirkenden Druckes beziehen, zu trennen. Es soll damit nicht geleugnet werden, dass sich, streng genommen, alle diese Tastempfindungen auf Modificationen des Druckes und der Temperatur (mit Zuhülfenahme des Ortssinns) zurückführen lassen, allein für die praktische Verwerthung und besonders für die diagnostische Untersuchung dürfte es zweckmässiger sein, die obige Unterscheidung zu machen.

die durch Körper von verschiedener Temperatur hervorgerufenen Empfindungen.

In der zweiten Gruppe — Gemeingefühle — sind sehr verschiedene Empfindungsqualitäten untergebracht, von welchen die bekanntesten Schmerz, Jucken, Kitzel, Wollust, elektrische Empfindungen sind.

Die Haut vermittelt aber nicht allein diese qualitativ verschiedenen Empfindungen an sich, sondern wir erhalten zugleich auch Aufschluss über den Ort, an welchem die betreffenden äusseren Reize auf die Haut eingewirkt haben, und wir vermögen durch den Ortsinn auch mehrere gleichzeitig einwirkende, qualitativ gleiche Empfindungsreize als getrennte zu erkennen.

Es werden dadurch die Verhältnisse der Hautsensibilität ziemlich verwickelte und schwierige, und man muss in pathologischen Fällen sein Augenmerk auf alle die verschiedenen Empfindungsqualitäten richten (also auf das Tast- oder Berührungsgefühl, den Drucksinn, Temperatursinn, Ortsinn, endlich unter den Gemeingefühlen besonders auf das Schmerzgefühl, Kitzelgefühl und die elektrische Empfindung).

Es sind nämlich unter pathologischen Verhältnissen nicht immer alle Empfindungsqualitäten gleichzeitig und gleichmässig gelähmt. Ist dies dennoch der Fall, ist alle und jede Empfindung erloschen, so spricht man von einer totalen Empfindungslähmung. Häufig jedoch sind nur einzelne Qualitäten vermindert oder erloschen, die übrigen mehr oder weniger erhalten: es können z. B. die Tastempfindungen erloschen, die Gemeingefühle erhalten sein oder umgekehrt; dann hat man die partielle Empfindungslähmung. — Es können aber ferner auch einzelne Tastempfindungen oder ebenso einzelne Gemeingefühle verloren oder erhalten sein und man kann deshalb wieder partielle Tastsinnslähmungen und partielle Gemeingefühlslähmungen unterscheiden. Es können hier alle möglichen Combinationen vorkommen und sind auch zum grössten Theil schon beobachtet worden. So kann der Drucksinn isolirt gelähmt sein, während die übrigen Qualitäten erhalten sind; dasselbe gilt für den Temperatursinn und Ortsinn; oder es können zwei von diesen Qualitäten gelähmt, die dritte unversehrt sein; bei alledem kann gleichzeitig Lähmung des Gemeingefühls vorhanden sein oder nicht. Unter den partiellen Gemeingefühlslähmungen ist die häufigste der Verlust der Schmerzempfindung — Analgesie —; sie kann mit oder ohne partielle Tastsinnslähmung erscheinen. Man sieht, dass die Zahl der möglichen Combinationen eine ziemlich

grosse ist, und dass nur eine sehr sorgfältige Untersuchung dieselben genauer ermitteln kann. Sehr gewöhnlich gehen die einzelnen Combinationen in einander über, und man sieht mit dem Fortschreiten der pathologischen Processe auch die Empfindungslähmung sich auf immer weitere Gebiete verbreiten; es kann so eine partielle Empfindungslähmung durch verschiedene Mittelstufen allmälig in die totale übergehen.

In Bezug auf die räumliche Ausbreitung der Anästhesie auf der Hautoberfläche unterscheidet man circumscripte (locale) und diffuse oder allgemeine Anästhesie; man spricht von einseitiger, doppelseitiger, hemiplegischer, paraplegischer Empfindungslähmung, welche Bezeichnungen keiner weiteren Erklärung bedürfen.

In Bezug auf die Intensität der Störung nennt man complete Anästhesie jene, bei welcher die betreffende Empfindungsqualität vollständig erloschen, incomplete jene, bei welcher dieselbe nur mehr oder weniger herabgesetzt ist.

## Pathogenese und Aetiologie.

Zum Verständniss der Pathogenese der Anästhesien ist es zweckmässig, einen kurzen Blick auf die den Empfindungen zu Grunde liegenden physiologischen Vorgänge zu werfen.

Alle Empfindungen in der Haut entstehen durch Veränderung peripherischer Endapparate der sensiblen Hautnerven, die uns wohl nur zum Theil bekannt sind (Vater'sche oder Pacini'sche Körperchen, Meissner'sche Tastkörperchen, kolbenförmige Anschwellungen von Langerhans). Ob es verschiedene solcher Endapparate für die verschiedenen Empfindungsqualitäten gibt, ist unbekannt.

Jede äussere Einwirkung auf diese Endapparate ruft eine Reizung derselben hervor; diese Reizung pflanzt sich durch die empfindungsleitenden (sensiblen) Nervenfasern in centripetaler Richtung fort. Auch hier ist die Frage noch unentschieden, ob für die einzelnen Empfindungsqualitäten verschiedene leitende Bahnen existiren, oder nicht. Weder die von Seite mancher Physiologen beigebrachten Gründe, noch die von manchen Beobachtern (Nothnagel, Berger) beigebrachten pathologischen Fälle, welche für die Existenz differenter Leitungsbahnen zu sprechen scheinen, konnten die Frage bisher nach einer oder der andern Richtung hin positiv entscheiden. Es ist selbst wieder zweifelhaft geworden, ob von den peripheren Endapparaten aus in den vorhandenen centripetalen Leitungsbahnen eine ganz isolirte Leitung bis zum Centralorgan stattfinde oder nicht.

Es ist wenigstens für die sensiblen Endverzweigungen an der oberen Extremität durch pathologische Fälle und physiologische Experimente (Arloing und Tripier) wahrscheinlich gemacht, dass nach Ausschaltung einer sensiblen Leitungsbahn die dieselbe gewöhnlich benützenden sensiblen Eindrücke durch benachbarte Leitungsbahnen zum Centralorgan hingeführt werden, so dass in dem Verbreitungsbezirke eines durchschnittenen sensiblen Zweiges die Anästhesie fehlen kann, und man zur Annahme ausgiebiger peripherischer Anastomosen unter den einzelnen sensiblen Zweigen gezwungen ist.

Die peripheren Leitungsbahnen gehen durch die hintern Wurzeln ins Rückenmark hinein. Ueber ihren weiteren Verlauf in diesem schwebt noch immer ein schwer zu lichtendes Dunkel. Die weissen Hinterstränge (und vielleicht die angrenzenden Theile der Seitenstränge) und die graue Substanz sind hier jedenfalls die Hauptleitungswege. Wie sich dieselben aber auf die einzelnen Empfindungen vertheilen, ob getrennte Bahnen für dieselben existiren oder nicht, ist auch hier nicht definitiv entschieden. Schiff fand zuerst die Thatsache, dass die Leitung der Schmerzempfindungen an die Anwesenheit der grauen Substanz geknüpft sei, während die isolirten Hinterstränge noch Tastempfindungen vermittelten; er nahm getrennte Leitungsbahnen an. Brown-Séquard nimmt sogar für alle einzelnen Empfindungsqualitäten getrennte Leitungsbahnen an. Eine neuerdings mehr vertretene Ansicht ist die, dass in der weissen Substanz und deren unmittelbarer Nähe die Hauptleitungen, in der grauen Substanz die Nebenleitungen verlaufen; dass diese letzteren erst bei stärkeren Reizen betreten werden, dann aber zu einer stärkeren Erregung (Schmerz) Veranlassung geben können. — Für den grössten Theil der sensiblen Leitungsbahnen findet bereits im Rückenmark in verschiedener Höhe desselben eine Kreuzung statt.

In der Medulla oblongata nehmen die sensiblen Bahnen eine mehr seitliche Lage ein; sie ziehen durch die Brücke und den Hirnschenkel, treten dann in noch nicht vollständig genau ermittelte Beziehungen zu den grossen Gehirnganglien, besonders zum Sehhügel und ziehen dann durch die Stabkranzfaserung weiter zur Hirnrinde. Es scheinen besonders die hinter der Sylvi'schen Spalte gelegenen Rindengebiete zu sein, in welchen die sensible Faserung endet und in welchen wir also die centralen Endapparate für die Aufnahme der Empfindungen zu suchen hätten. Ob es auch im Gehirn verschiedene Leitungsbahnen und verschiedene Centralorgane für die einzelnen Empfindungsqualitäten gibt, ist noch nicht mit hinreichender Sicherheit entschieden, aber nach einzelnen pathologischen Be-

obachtungen (Mosler, Berger u. A.) wenigstens wahrscheinlich. Dagegen sucht G. Busch auf Grund eines Falles von partieller Empfindungslähmung aus centraler Ursache mit vielem Scharfsinn wahrscheinlich zu machen, dass sämmtliche Empfindungen durch die gleichen Nervenbahnen geleitet werden und ihre Verschiedenheit nur aus der Verschiedenheit der Reizeinwirkung zu erklären sei.

Ein Blick auf die hier kurz skizzirten Verhältnisse lehrt sofort, dass Anästhesie durch Veränderungen an sehr verschiedenen Stellen der sensiblen Nervenapparate entstehen kann und zwar: 1. durch Veränderung (Unerregbarkeit) der peripheren Endapparate, 2) durch Hemmung oder Unterbrechung der sensiblen Leitung und zwar: a) der peripheren, b) der spinalen, c) der cerebralen Leitung; endlich 3. durch Veränderung (Unerregbarkeit) der centralen Aufnahmsorgane. Nach diesen Möglichkeiten lassen sich am einfachsten die Ursachen der Anästhesien gruppiren.

1. Ursachen, welche die Erregbarkeit der peripheren sensiblen Endorgane herabsetzen oder vernichten. (Eigentliche periphere Anästhesien.)

Eine der greifbarsten hierhergehörigen Ursachen, deren anästhesirende Wirkung jeden Augenblick demonstrirt werden kann, ist ohne Zweifel die Kälte (örtliche Wärmeentziehung). Als Prototyp ihrer Einwirkung kann man die locale Anästhesie durch Zerstäubung von Aether (oder ähnlichen Flüssigkeiten) auf der Haut anführen; durch die dabei stattfindende mächtige Kälteentwickelung wird die Haut in kurzer Zeit so empfindungslos, dass man chirurgische Operationen an derselben ohne Schmerz ausführen kann. Diese Methode hat sich bekanntlich für kleinere Operationen bei manchen Chirurgen einer gewissen Beliebtheit zu erfreuen. — Ganz ähnlich wirkt das Auflegen von Eis oder von Kältemischungen, oder wohl auch die längere Einwirkung einer sehr kalten Luft.

Es wird dadurch offenbar die Erregbarkeit der peripheren Endapparate (vielleicht auch der zunächst gelegenen sensiblen Leitungsbahnen) herabgesetzt oder völlig aufgehoben. Physiologische Versuche (Weber, A. Eulenburg, Nothnagel u. A.) haben gelehrt, dass dabei Druck-, Temperatur- und Raumsinn, Schmerzempfindung und elektrocutane Sensibilität in nahezu gleicher Weise herabgesetzt werden. — Beim eigentlichen Erfrieren entsteht Gefühllosigkeit durch brandige Zerstörung der Haut; die sogenannten „rheumatischen“ Anästhesien sind wohl auf andere Momente, als auf directe Kältewirkung zurückzuführen. — Auch die Einwirkung höherer Wärmegrade kann zu einer Abstumpfung der verschiedenen Empfindungs-

qualitäten führen, wie Versuche von Weber und Nothnagel gezeigt haben.

Häufig beobachtet man, dass die längere Einwirkung gewisser Aetzmittel auf die Haut die Sensibilität derselben herabsetzt; am bekanntesten ist die durch Laugeeinwirkung bei Wäscherinnen hervorgerufene Anästhesie (Romberg), bei deren Entstehung aber wohl die gleichzeitige Kälte oder Wärme des Wassers mehr oder weniger mitwirkt. Auch von ätzenden Säuren (Essigsäure, Scheidewasser etc.) ist eine ähnliche Wirkung beobachtet worden; dass dieselbe durch Einwirkung dieser Aetzmittel auf die peripheren Endapparate zu erklären ist, kann wohl keinem Zweifel unterliegen, wenn wir auch die feinere Art und Weise dieses Einwirkens nicht genauer kennen.

Die Einwirkung elektrischer Ströme kann ebenfalls die Sensibilität der Haut etwas herabsetzen. Nadedja Suslowa fand eine Verminderung des Tast-, Raum- und Temperatursinns beim Durchleiten eines schwachen faradischen Stroms durch die Haut und in der Umgebung der Anode des galvanischen Stroms; dagegen keine Veränderung des Gemeingefühls.

Dass gewisse Narcotica die Sensibilität der Haut direct herabsetzen, ist durch A. Eulenburg's Versuche mit subcutanen Morphiuminjectionen nachgewiesen. Auch die energische Einwirkung von Linimenten oder Salben mit Atropin, Aconitin u. dgl. vermag die Sensibilität der Haut — offenbar durch Einwirkung auf die peripheren Endapparate — herabzusetzen.

Von nicht geringer Wichtigkeit für das Zustandekommen der Anästhesie sind Circulationsstörungen; besonders Ischämie der Haut ist eine häufige und wichtige Ursache der cutanen Anästhesie; mechanische sowohl wie spastische Ischämie kann die Erregbarkeit der peripheren Endapparate herabsetzen und auf diesem Wege wirken manche vasomotorische Neurosen (Arterienkrampf), welche mit Anästhesie einhergehen (Nothnagel). Auch Stauungshyperämie soll die Feinheit der Tastempfindungen herabsetzen (Alsberg). In welcher Weise die bei manchen Hautaffectionen (z. B. der von Veiel beschriebenen Paralysis cutis circumscripta multiplex und beim Herpes Zoster) beobachteten localen Anästhesien zu Stande kommen, ist noch dunkel; doch darf man wohl beim Zoster mit einiger Sicherheit auf neuritische Leitungshemmung in den peripheren Nervenbahnen recurriren. — Endlich wird eine totale Zerstörung der Haut (durch Verbrennung, Erfrierung, Ulceration etc.), indem sie die peripheren Tastorgane zerstört, auch die durch diese vermittelten Empfindungsqualitäten vernichten.

2. Ursachen, welche die Leitung in den **peripheren** Nervenbahnen hemmen oder unterbrechen. (Erste Gruppe der Leitungsanästhesien.) Auch hier kann die Kälte ihre Wirksamkeit entfalten; die Einwirkung derselben auf periphere Nervenstämme setzt die Sensibilität im Verbreitungsbezirk herab. Die Erkältung ruft wohl meist durch Beeinflussung der peripheren Nervenstämme Anästhesie hervor; es mag sich dabei meist um eine leichte („rheumatische") Neuritis derselben handeln. — Demnächst sind Traumata (aller Art und im weitesten Sinne) häufige Ursachen peripherer Anästhesie; sie aufzuzählen, würde zu weit führen. Vielfach handelt es sich dabei um einfache Compression, wie sie durch Hernien, Tumoren aller Art, durch Neurome, durch Lepraknoten (Lepra anaesthetica) u. dgl. herbeigeführt wird. Die einfache Neuritis, wenn dadurch die Nervenfasern hinreichend comprimirt werden, kann zur Anästhesie führen, so bei Zoster; ein von Remak erzählter Fall, wo nach peripherer Nervenverletzung am Nagelglied des Daumens sich allmälig eine centripetal fortschreitende Anästhesie im Radialis- und Medianusgebiet ausbildete, darf wohl durch fortgeleitete Neuritis erklärt werden; der von Remak dafür eingeführte Begriff der Reflexanästhesie dürfte unserem Verständniss viel ferner liegen. Hierher gehört wohl auch ein Theil der Anästhesie die man bei Neuralgien findet, während ein anderer Theil sich wohl durch Einwirkung auf das Centralorgan erklärt (s. o.).

3. Ursachen, welche Hemmung oder Unterbrechung der **spinalen** Leitung bewirken. (Zweite Gruppe der Leitungsanästhesien.)

Die Zurückführung der spinalen Anästhesien auf bestimmte locale Veränderungen im Rückenmark hat ihre sehr erheblichen Schwierigkeiten, theils wegen der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die physiologischen Leitungsbahnen, theils wegen der Mangelhaftigkeit der pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Hier im Centralorgan beginnt eigentlich erst das Hauptgebiet der partiellen Empfindungslähmungen, denn weitaus die Mehrzahl der in diese Rubrik gehörigen Fälle beruht auf Erkrankungen des centralen Nervensystems; an reinen und zweifellosen Beobachtungen von partieller Empfindungslähmung bei Erkrankungen peripherer Nervenstämme fehlt es noch fast vollständig (ausgenommen wohl der Fall von Nothnagel l. c., der aber erst 2 Jahre nach Einwirkung des Trauma untersucht wurde). Für alle Detailfragen müssen wir auf die Schilderung der Rückenmarkskrankheiten (Band XI dieses Werkes) verweisen: hier mögen einige kurze Andeutungen genügen.

Sehr einfach sind natürlich die Verhältnisse bei vollständiger querer Trennung oder Compression des Rückenmarkes — da findet sich totale Empfindungslähmung aller Hautbezirke, welche ihre Nerven von unterhalb der Stelle der Läsion erhalten; das ist der Fall bei Wirbelsäulenbrüchen, bei Zertrümmerung des Rückenmarks durch Blutextravasate, bei Compression desselben durch Tumoren, Kyphosen, Congestionsabscesse u. dgl., bei Durchschneidung oder Zerreissung des Rückenmarks u. s. w. — Für die partiellen Empfindungslähmungen dagegen müssen wohl immer Erkrankungen der Hinterstränge (und der Seitenstränge zum Theil) oder der grauen Substanz oder beider zugleich verantwortlich gemacht werden. Da es nach Schiff's neuesten Angaben (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872 No. 49) scheint, als ob nicht bloss die Ausbreitung der Erkrankung im Querschnitt des Rückenmarks für die Grösse und Art der Sensibilitätsstörung maassgebend sei, sondern auch der Sitz des Krankheitsherdes in verschiedener Höhe des Rückenmarks, indem die empfindungsleitenden Bahnen ihre Lage im Rückenmarksquerschnitt allmälig ändern (z. B. von den Seitensträngen in die Hinterstränge oder die graue Substanz überführen), so werden dadurch die Verhältnisse nur verwickelter. So viel scheint jedoch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit festzustehen, dass bei Erkrankungen der grauen Substanz vorwiegend das Gemeingefühl, bei Erkrankungen der Hinterstränge und des Lendentheils der Seitenstränge dagegen vorwiegend die Tastempfindung beeinträchtigt wird; ferner dass bei einseitiger spinaler Anästhesie eine Läsion der entgegengesetzten Markhälfte angenommen werden darf (wegen der Kreuzung der sensiblen Fasern im Rückenmark). Auf welche anatomischen Localisationen jedoch die so häufig bei Rückenmarkskrankheiten zu beobachtenden partiellen Tastsinns-Lähmungen zurückzubeziehen sind, ist uns noch völlig unbekannt und es existiren darüber bis jetzt nur mehr oder weniger wahrscheinliche Vermuthungen.

Es ist von diesen Gesichtspunkten aus leicht verständlich, dass bei verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks Sensibilitätsstörungen zu den gewöhnlichsten Symptomen gehören, dass aber auch, bedingt durch Sitz und räumliche Ausbreitung der krankhaften Processe im Rückenmark, die mannichfachsten Abstufungen und Combinationen der Sensibilitätsstörung beobachtet werden, dass in Wirklichkeit alle möglichen Formen der partiellen Empfindungslähmungen vorkommen. Vor Allem sind es die Tabes dorsalis, die Myelitis chronica, die Rückenmarksklerose und -Erweichung u. s. w., welche mit solchen Anästhesien einhergehen und verweisen wir für

alles Nähere auf die ausführliche Beschreibung dieser Krankheiten im XI. Band.

4. Ursachen, welche Hemmung oder Unterbrechung der **cerebralen** Leitung bewirken. (Dritte Gruppe der Leitungsanästhesien.)

Hier sind die Verhältnisse mindestens ebenso schwierig und dunkel wie am Rückenmark. Das Postulat getrennter Leitungsbahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten scheint aus zahlreichen pathologischen Beobachtungen hervorzugehen; doch haben dieselben bisher nichts Sicheres über die Lage und den Verlauf dieser Bahnen im Gehirn ergeben; erst zukünftige, durch den Zufall begünstigte zahlreiche und exacte Einzelbeobachtungen können hier allmälig Klarheit bringen. Bis jetzt können wir nur soviel sagen, dass die sensiblen Leitungsbahnen auf ihrem Wege vom verlängerten Mark durch die Hirnschenkel längs der Centralganglien und durch die Stabkranzfaserung bis zur Hirnrinde hin an allen möglichen Stellen und durch eine grosse Zahl von Erkrankungen lädirt werden können, so dass Anästhesie entsteht. Wegen der bereits vollendeten Kreuzung aller sensiblen Leitungsbahnen wird die Anästhesie sich auf der dem Sitze der Hirnläsion entgegengesetzten Körperseite befinden; sie wird meist in hemiplegischer Form auftreten, wenn auch allerdings bei doppelseitiger Erkrankung auch doppelseitige Anästhesie vorkommt und andererseits ein sehr kleiner Erkrankungsherd auch eine ganz locale Anästhesie bewirken kann. Fast immer sind motorische Lähmungen (Hemiplegie) und mancherlei Herdsymptome von Seiten des Gehirns gleichzeitig vorhanden. Für alle Details in dieser Beziehung muss jedoch auf Band XI verwiesen werden.

Hier sei nur erwähnt, dass Gehirnblutungen wohl die häufigste Ursache cerebraler Leitungsanästhesien darstellen; besonders sind es Blutungen in den Pons, die Hirnschenkel, die äusseren Theile des Sehhügels und die benachbarte Stabkranzfaserung, welche regelmässig von Anästhesie begleitet sind, wenn dieselbe auch meist verhältnissmässig rasch wieder verschwindet. — In ähnlicher Weise wirken hochgradige Gehirnanämie (z. B. durch Embolie), ferner Gehirnerweichung, Encephalitis, Sklerose, Tumoren, Verletzungen u. s. w., kurz alle Momente, welche die sensible Faserleitung im Gehirn zu stören oder zu unterbrechen im Stande sind.

5. Ursachen, welche die Erregbarkeit der centralen Aufnahmsapparate herabsetzen oder vernichten. (Eigentliche centrale Anästhesien.)

Hier handelt es sich also um Erkrankungen derjenigen Hirn-

theile, in welchen die den Uebergang der Empfindung ins Bewusstsein vermittelnden Nervenapparate liegen; wahrscheinlich also vorwiegend um Erkrankungen der grauen Hirnrinde, besonders der mehr nach hinten gelegenen Abschnitte derselben. Alle möglichen anatomischen Veränderungen in diesen Theilen können so die Ursachen von Anästhesien werden, besonders sind es auch Meningealerkrankungen, welche durch gleichzeitige Beeinträchtigung der grauen Hirnrinde Anästhesien hervorrufen können; endlich erklärt sich daraus das überaus häufige Vorkommen der Anästhesie bei vielen Geisteskrankheiten, deren Sitz wir ja hauptsächlich in die Rindengebilde zu verlegen gewohnt sind.

Von Hirnkrankheiten sind es besonders die chronische Encephalitis mit ihren verschiedenen Ausgängen in Sklerose oder in Erweichung, Embolien, Meningealapoplexien, Meningealentzündungen u. dgl., welche mit centraler Anästhesie einhergehen; die Anästhesie während epileptischer Anfälle, in der Katalepsie, im Sopor, im urämischen Coma u. s. w. ist wohl ebenfalls auf Functionsstörung der Hirnrinde zurückzuführen. Unter den eigentlichen Psychosen tritt Anästhesie (und besonders auch Analgesie) am häufigsten bei Melancholia attonita und beim paralytischen Blödsinn auf — bei dem letzteren jedoch zum Theil wohl bedingt durch die gleichzeitige Rückenmarkserkrankung; auch bei einfacher Melancholie, beim Wahnsinn und den verschiedenen Blödsinnsformen sind Anästhesien nicht gerade selten. Es erklärt sich daraus, warum Geisteskranke oft die schmerzhaftesten Operationen mit grosser Seelenruhe ertragen und hier und da die scheusslichsten Selbstverstümmelungen mit sich vornehmen. Für die Details mögen die betreffenden Specialwerke nachgelesen werden.

Es gibt nun aber noch eine Reihe von Anästhesien, über deren Pathogenese und deren Sitz wir noch ziemlich im Unklaren sind, welche deshalb unter den vorstehenden Rubriken keine Erwähnung finden konnten. Vor Allem sind da zu erwähnen die Anästhesien bei der Hysterie. Sie bilden eine der gewöhnlichsten Erscheinungen der Hysterie, kommen bald local, bald über eine ganze Körperhälfte oder selbst auf die ganze Hautoberfläche verbreitet vor, meist als totale, seltener als partielle Empfindungslähmung, besonders häufig Analgesie. Ueber den eigentlichen Sitz dieser hysterischen Anästhesien sind wir noch ganz im Dunkeln; wahrscheinlich ist, dass in der Mehrzahl der Fälle das Centralnervensystem dabei afficirt ist; doch sind gewiss die verschiedensten Localisationen möglich. Die bei Epilepsie, Katalepsie, Chorea, Hypochondrie u. a. Neurosen manch-

mal beobachteten Anästhesien sind in der gleichen Weise unklar in Bezug auf ihren Sitz.

.Die sog. toxischen Anästhesien entstehen wohl meist durch Veränderung des centralen Nervensystems; wenigstens gilt dies zunächst von den durch die sog. Anaesthetica (Chloroform, Aether, Liquor hollandicus u. s. w.) hervorgebrachten Empfindungslähmungen; es scheint ziemlich sicher, dass dieselben zuerst die Erregbarkeit der sensiblen Centren, dann aber auch die der motorischen und der Reflexcentren herabsetzen; wahrscheinlich bleiben schliesslich aber auch die peripherischen Leitungbahnen und Endapparate nicht unbeeinflusst. Die Anaesthetica wirken besonders durch Veränderung der grauen Substanz, während die Nervenfasern, wie es scheint, schwieriger von denselben angegriffen werden; daraus ist vielleicht die Thatsache zu erklären, dass in einem gewissen Stadium der Narkose Tastempfindungen noch vermittelt werden, während das Schmerzgefühl bereits erloschen ist.

Viel weniger intensiv ist die anästhesirende Wirkung der Narcotica (Morphium, Atropin u. s. w.). Doch bewirken auch sie schon in kleinen Dosen Abstumpfung der Sensibilität und in grossen Dosen einen mit völliger Anästhesie einhergehenden Sopor. Ihre Wirkungsweise ist wohl eine ähnliche wie die der Anaesthetica. — In welcher Weise verschiedene andere toxische Substanzen: Alkohol, Blei, Kupfer, Arsenik, Ergotin, Saponin, Kal. bromat. u. a. Anästhesie bewirken, ist bis jetzt bloss Gegenstand der Vermuthngen und ist hier noch ein weites Feld für Beobachtungen und Untersuchungen.

Es kommen ferner auch nach acuten Krankheiten nicht selten Anästhesien, theils locale, theils mehr oder weniger verbreitete vor, über deren Localisation die Acten noch nicht geschlossen sind. Am häufigsten sind es Typhus und Diphtheritis, welche solche Zufälle bedingen, doch hat man auch nach andern Infectionskrankheiten (Cholera, Dysenterie, Scarlatina u. s. w.) und selbst nach einfachen fieberhaften Entzündungen solche Anästhesien auftreten sehen. Ihre Localisation ist wahrscheinlich eine verschiedene, und kann sowohl das centrale, wie das peripherische Nervensystem betreffen. Meist sind damit gleichzeitig motorische Lähmungen verbunden.

Endlich haben wir in neuester Zeit durch Fournier (Leç. s. l. Syphilis, Paris 1873, p. 783 ff.) höchst merkwürdige Aufschlüsse über die bei der Syphilis — im secundären Stadium — ungemein häufig vorkommende Analgesie erhalten. Sie ist wenigstens bei Frauen eine sehr gewöhnliche Theilerscheinung der secundär syphilitischen Affectionen, kann diffus über den ganzen Körper verbreitet sein, ist

aber häufiger ganz local, inselförmig an verschiedenen Hautstellen zu finden. Ihre Prädilectionsstellen sind der Handrücken und die Brüste. Sie ist selten mit Abstumpfung des Tastsinns, noch seltner mit gleichzeitiger Verminderung des Temperatursinns verbunden. Ihre Abhängigkeit von der syphilitischen Infection wird von Fournier mit aller Entschiedenheit behauptet und die unterscheidenden Merkmale von der hysterischen Analgesie werden von ihm ziemlich scharf hervorgehoben. Ihre anatomische Localisation ist noch vollkommen unklar.

## Symptome.

Anästhesien können sich durch subjective wie durch objective Symptome bemerkbar machen; die ersteren sind häufig sehr unbestimmt und mehrdeutig; zur genaueren Constatirung der Krankheit, ihrer Art und Ausbreitung, sowie ihres Sitzes, sind die objectiven Symptome bei Weitem werthvoller. Man ermittelt dieselben durch eine sorgfältige objective Untersuchung. Dieselbe ist leider sehr schwierig und mühevoll, im höchsten Grade zeitraubend und noch dazu bei vielen, besonders ungebildeten Kranken, in ihren Resultaten ziemlich unsicher. In vielen Fällen allerdings sind die Resultate sehr klar und schlagend: allein wenn man bedenkt, wie sehr wir trotz vielfältiger Untersuchungen noch über die wichtigsten Punkte in der Physiologie und Pathologie der Empfindungsapparate im Unklaren sind, wird man gestehen müssen, dass bereits viel kostbare Zeit und Mühe auf diese Beobachtungen vergebens verwendet worden ist.

Eine kurze Aufzählung der Prüfungsmethoden der Sensibilität kann hier nicht umgangen werden. Es mag einleitend die von Türck zuerst gefundene Thatsache erwähnt werden, dass das Gebiet der Anästhesie grösser erscheint, wenn man mit der Untersuchung von dem anästhetischen Hautgebiete aus gegen das gesunde vorschreitet und umgekehrt; es lässt sich also die Grenze zwischen gesunden und kranken Gebieten in der Richtung des Fortschreitens der Untersuchung verschieben. Das mag man in den einzelnen Fällen beachten.

Die Untersuchung des eigentlichen Tast- oder Berührungsgefühls (s. o. S. 184 Anmerk.) geschieht am einfachsten durch zarte und oberflächliche Berührung mit der Fingerspitze oder einem Nadelkopf, durch leichtes Streichen über die Haut, Berühren der Haare; dadurch, dass man die Kranken Kopf und Spitze der Nadel bei leiser Berührung unterscheiden lässt; dass man sie mit glatten, rauhen,

wolligen Gegenständen berührt, deren Natur sie angeben müssen; endlich an Theilen, welche an besonders feine Unterscheidungen gewöhnt sind (Handflächen) dadurch, dass man verschiedene Körper z. B. Geldstücke, kleine Schlüssel, Knöpfe, Ringe u. dgl. auflegt und dieselben bei geschlossenen Augen bezeichnen lässt. Durch Paralellversuche an Gesunden (am besten an sich selbst) muss man sich ein Urtheil über die möglichen Leistungen des Tastsinns auf diesem Gebiet verschafft haben, um pathologische Fälle richtig beurtheilen zu können. Bei einseitiger Erkrankung hat man natürlich an der gesunden Seite das bequemste und sicherste Vergleichsobject.

Die Prüfung des Drucksinns geschieht am Besten durch Auflegen von Gewichten zur Bestimmung des Differenzminimums, welches noch wahrgenommen wird (Methode von E. H. Weber). Diese Methode ist so bekannt, dass darüber nichts weiter gesagt zu werden braucht. — Für gewöhnlich kann man die Prüfung sehr bequem mit verschiedenen Geldmünzen (Eigenbrodt) ausführen, mit Gulden- oder Thalerstücken u. dgl., deren man eine verschieden grosse Zahl auflegt. Die dabei nöthigen Cautelen sind: Ausschluss des Muskelgefühls durch Fixirung des zu untersuchenden Körpertheiles auf einer festen Unterlage; Ausschluss der Temperaturempfindung durch Einschaltung eines schlechten Wärmeleiters (z. B. Holzplättchen); Aufsetzen der Gewichte in regelmässigen Zeiträumen. — Eulenburg hat die Drucksinnsprüfung wesentlich erleichtert durch die Angabe des „Baraesthesiometers“ (Drucksinnmesser), an welchem durch wechselnden Druck auf eine Feder variable und an einem Zifferblatt ablesbare Druckgrössen (also auch Druckdifferenzen) in Wirksamkeit gebracht werden können. Das Instrument ist handlich und kann an jeder beliebigen Hautstelle applicirt werden; auch hierbei muss das Muskelgefühl ausgeschlossen werden. Eulenburg fand mit diesem Instrument, dass im Gesicht noch $1/30 - 1/40$ Druckdifferenz unterschieden wird; an Hand und Arm ca. $1/20 - 1/10$; ebensoviel etwa an der Vorderseite des Ober- und Unterschenkels und am Fussrücken; erst grössere Differenzen dagegen an der Sohle und der Hinterfläche des Beines. Diese Zahlen können als ungefährer Maassstab bei pathologischen Untersuchungen dienen. Diese geben nur bei einseitigen Erkrankungen rasche und sichere Resultate, wo die beiden Körperhälften miteinander verglichen werden können; ist dies nicht der Fall, so können geringe Anomalien des Drucksinns nur bei der grössten Sorgfalt und Genauigkeit entdeckt werden. Im Ganzen jedoch finde ich die Resultate mit diesem Instrumente ziemlich unsicher; es kommt zu viel darauf an, mit welcher Schnelligkeit man die verschiedenen Grade des Druckes mit demselben eintreten lässt. — Die von Goltz ersonnene Prüfung des Drucksinns durch Pulswellen von variabler Stärke, die in einem mit Flüssigkeit gefüllten Kautschukschlauch erzeugt werden, wird sich wohl keinen Eingang in die Praxis verschaffen.

Der Temperatursinn kann im Groben geprüft werden durch Berührung mit kalten und heissen Gegenständen (kalte und heisse Metallstäbe, Reagenzgläser mit kaltem und heissem Wasser gefüllt); feiner ist schon die Prüfung, ob die Kranken die Temperaturdifferenz

zwischem kühlem Anblasen (aus einiger Entfernung) und warmem Anhauchen (aus nächster Nähe) mit Sicherheit unterscheiden können.

Für feinere Untersuchungen muss man sich solcher Instrumente bedienen, welche die Einwirkung sehr nahe bei einander liegender Temperaturen gestatten, um die kleinste noch wahrnehmbare Temperaturdifferenz zu ermitteln (Nothnagel: zwei mit verschieden erwärmtem Wasser gefüllte Cylinder mit Metallboden. Eulenburg: zwei mit grossen flachen, zum Aufsetzen auf die Haut passenden Quecksilbergefässen versehene Thermometer, an einem Stativ verschiebbar befestigt — Thermaesthesiometer). Temperaturen zwischen 27 und 33 $^{0}$ C. werden am feinsten unterschieden und zwar fast überall Differenzen von einem halben Grad und weniger; an der Wange sogar nur 0,2 $^{0}$ C.; am Rücken etwa 1 $^{0}$. — Stärkere Abweichungen von diesen Zahlen müssen als pathologisch angesehen werden. — Abwechselndes Eintauchen der Finger, Hände oder Füsse in verschieden erwärmtes Wasser kann diese feineren Untersuchungsmethoden einigermassen ersetzen.

Die Prüfung des Ortsinns (Raumsinns) geschieht am einfachsten so, dass man eine beliebige Hautstelle mit dem Finger oder der Nadelspitze berührt, während der Kranke die Augen geschlossen hält, und ihn dann die berührte Stelle angeben lässt; die in die Breite der Gesundheit fallenden Fehler in der Genauigkeit dieser Angaben entsprechen ungefähr der Grösse der nöthigen Distanz der Zirkelspitzen an den verschiedenen Hautstellen nach der Methode von E. H. Weber. — Diese letztere Methode mit dem Weber'schen Tasterzirkel (oder dem analogen Sieveking'schen Aesthesiometer) gibt exactere und in Zahlen ausdrückbare Resultate. Man sucht dabei die geringste Distanz zu ermitteln, bei welcher zwei räumlich von einander getrennte Tasteindrücke noch als gesonderte, als zwei, empfunden werden. Diese Distanz ist an verschiedenen Stellen sehr verschieden und kann unmittelbar an dem Zirkel abgelesen werden; jede über die Norm gehende Vergrösserung dieser Distanz bedeutet eine Abnahme des Ortsinns. Die Normaldistanzen sind von Weber mit grosser Sorgfalt ermittelt worden; es seien davon etwa folgende erwähnt: Zungenspitze — 1,2 Mm., Fingerspitze — 2,25 Mm., Dorsalseite der 1. Fingerphalanx — 16 Mm., Handrücken — 31 Mm., Vorderarm und Unterschenkel ca. 40 Mm., Rücken 40—70 Mm., Oberarm und Oberschenkel — 77 Mm. — Natürlich dürfen nur erhebliche Abweichungen von diesen ungefähren Normalzahlen als pathologisch bezeichnet werden; denn die individuellen Differenzen sind bei verschiedenen Individuen sehr gross und durch Uebung in diesen Untersuchungen können auch beträchtliche temporäre Schwankungen herbeigeführt werden. Ueber die Details und die Cautelen dieser ziemlich zeitraubenden Methode s. die Lehrbücher der Physiologie.

Unter den Prüfungen des Gemeingefühls steht diejenige der Schmerzempfindung obenan. Dieselbe kann leicht geprüft werden durch Nadelstiche, Brennen, Kneipen, starken Druck, auch durch Anwendung starker faradischer Ströme. — Das Kitzelgefühl wird in bekannter Weise untersucht. — Eine auf den ersten Blick sehr an-

sprechende Methode ist die von Leyden angegebene Prüfung der elektrocutanen Sensibilität mittelst des faradischen Stromes. Mittelst einer Art elektrischen Tasterzirkels sucht man die Stromstärke zu bestimmen, bei welcher noch eine elektrische Minimalempfindung entsteht; der in Mm. ablesbare Rollenabstand der Inductionsspiralen gibt dafür die vergleichbaren Zahlenwerthe. Leider ist diese Methode sehr unsicher, vorwiegend wegen der verschiedenen Dicke und Leitungfähigkeit der Epidermis, welche einen geradezu unberechenbaren Factor in den Versuch einführt. Nach meinen Versuchen muss ich diese Methode als zur gewöhnlichen praktischen Verwerthung nicht geeignet bezeichnen; sie ist ebenfalls sehr zeitraubend. Für die meisten Fälle ist jedenfalls eine einfache faradische Prüfung mit den gewöhnlichen Elektroden ausreichend.

In einzelnen Fällen kann endlich die Untersuchung der Hautsensibilität noch dahin vervollständigt werden, dass man die Zeitdauer der Empfindungsleitung zu bestimmen sucht; es kommen nämlich Fälle von verlangsamter Empfindungsleitung nicht gar zu selten vor. Handelt es sich um erhebliche Verlangsamung, so wird man dieselbe schon daran erkennen können, dass die Kranken einen Gefühlseindruck durch Ausruf oder Fingerheben (bei geschlossenen Augen) viel später markiren, als normal. Für feinere Differenzen bedient man sich zweckmässiger der exacten physiologischen Messungsmethoden.

Mit allen diesen verschiedenen Methoden bekommt man ein vollkommenes objectives Bild der Art, des Grades, der Ausbreitung der Anästhesie und kann mit grosser Genauigkeit bestimmen, inwieweit die einzelnen Empfindungsqualitäten an derselben betheiligt sind. Dass hier die allerverschiedensten Combinationen und Abstufungen der Störung vorkommen, versteht sich von selbst und braucht hier nicht des Weiteren ausgeführt zu werden. Es würde auch ungemein schwer halten, allgemeine Krankheitsbilder der verschiedenen objectiv nachweisbaren Formen von Anästhesie zu entwerfen; dieselben sind in jedem einzelnen Falle verschieden und ergeben sich aus der objectiven Untersuchung von selbst.

Die subjectiven Symptome der Anästhesie sind meist negativer Art, auf das Wegfallen der normalen Empfindungen begründet, oder sie sind mehr accidentelle, d. h. sie gehören nicht der Anästhesie als solcher, sondern begleitenden Störungen an, werden durch die gleichen Ursachen hervorgerufen.

Am häufigsten klagen die Kranken über ein Gefühl von „Taubsein", „Pelzigsein", als ob etwas zwischen der Haut und den sie berührenden Gegenständen sich befände; an den Fingern ist es so, als wenn dieselben in Handschuhen oder dergl. steckten, an den Füssen so, als wenn die Kranken auf Wolle, Teppich, auf einer mit

Wasser gefüllten Blase u. dgl. gingen. In den Fingerspitzen werden die leichteren Grade dieses Gefühls besonders beim Reiben der Finger aneinander deutlich. In den höheren Graden geben die Kranken an, dass es ihnen vorkomme, als fehlten ihre Glieder, als träten sie beim Gehen in die Luft; sie haben die Controle der Augen dazu nöthig. Das gewöhnliche Berührungsgefühl, das Kleider und Schuhe vermitteln, ist erloschen; bei den verschiedensten Hantierungen fehlen die dabei gewöhnlichen Empfindungen; die Feder, die Nadel fallen aus der Hand, wenn sie der Kranke nicht beständig mit den Augen überwacht; die feineren Beschäftigungen sind dadurch erheblich erschwert oder unmöglich. — Von den tieferen Theilen, Muskeln, Gelenken, Knochen können auch bei völliger Anästhesie noch dumpfe, den Kranken sonst unbekannte Empfindungen ausgehen, welche dann unter den subjectiven Symptomen angegeben werden. Meist besteht in den anästhetischen Theilen ein Gefühl dumpfer Schwere.

Ausserdem ist eine der gewöhnlichsten Klagen der Kranken die über Kriebeln, Ameisenlaufen (Formication) in den erkrankten Theilen. Diese Sensationen gehören aber nicht der Anästhesie als solcher an (was schon daraus hervorgeht, dass sie ganz selbstständig für sich, oder in Begleitung anderer Affectionen, z. B. Neuralgien, vorkommen können), sondern müssen schon zu den Begleiterscheinungen der Anästhesie gerechnet werden. Diese Begleiterscheinungen können sehr mannichfaltiger Art sein; sie beruhen zum grössten Theil auf Betheiligung anderer Nervenbahnen an den krankhaften Vorgängen, zum Theil wohl auch auf dem Wegfall der physiologischen Functionen der befallenen Nerven.

Im Gebiete der sensiblen Nerven werden zunächst die soeben erwähnten Parästhesien (Kriebeln, Formication, seltener Gefühl von Hitze oder Kälte, Brennen u. s. w.) wahrgenommen. Diese Sensationen fallen meist in das Bereich der anästhetischen Bezirke, ohne jedoch dieselben Grenzen, wie diese inne zu halten; es kommen hier grosse Verschiedenheiten vor. Worauf diese Sensationen eigentlich beruhen, ist nicht genau bekannt; wir wissen nicht, welche Form der Nervenerregung vorhanden sein muss, um jenes eigenthümliche Gefühl hervorzurufen, das wir als Formication, Eingeschlafensein bezeichnen; wir nehmen aber an, dass es sich meist um Erregungszustände der leitenden Bahnen handelt, welche nach dem Gesetz der excentrischen Projection in die Peripherie verlegt werden, ähnlich wie die sogleich zu erwähnenden excentrischen Schmerzen. Das Gefühl von Hitze oder Kälte mag durch begleitende Veränderungen des Blutgehalts der Theile bedingt sein.

Nach Schiff sind pathologische Erregungen der Leitungsbahnen in den Hintersträngen des Rückenmarks die häufigsten Ursachen der subjectiven Tastempfindungen bei spinalen Affectionen. Brown-Séquard erklärt das subjective Hitzegefühl, Brennen u. dgl. durch pathologische Erregung der Fasern für die Temperaturempfindung im Rückenmark.

Unter den sensiblen Begleiterscheinungen sind ferner Schmerzen sehr gewöhnlich; sie entstehen bei Leitungsanästhesien dadurch, dass an dem central von der Leitungshemmung gelegenen Theile der Faserung Reizungszustände vorhanden sind, welche nach dem Gesetze der excentrischen Projection als Schmerzen an die Peripherie verlegt werden und hier selbst sehr heftige Grade erreichen können. Der eigenthümliche Gegensatz in der Thatsache, dass Theile, welchen oft durch kein Reizmittel eine Schmerz- oder selbst nur Berührungsempfindung entlockt werden kann, der Sitz der wüthendsten Schmerzen werden können, hat zur Aufstellung einer besonderen Kategorie der Anästhesie, der Anaesth. dolorosa geführt; diese Aufstellung hat jedoch keinen weiteren Zweck.

Es ist klar, dass solche excentrische Schmerzen nur bei Leitungsanästhesien vorkommen können; bei eigentlich centralen Anästhesien können sie einfach nicht vorkommen, weil hier die empfindenden Endapparate selbst unerregbar geworden sind und also keinerlei Empfindungen vermitteln können. In der That sieht man solche Schmerzen auch häufig bei allen möglichen Formen der Leitungsanästhesien, am häufigsten wohl bei traumatischen Einwirkungen auf die peripheren Nervenstämme (Schussverletzungen, Contusionen, Neuritis u. s. w.), und es hängt mehr oder weniger von der zufälligen Gruppirung der Symptome ab, ob man solche Fälle zu den Neuralgien, oder zu den Anästhesien oder zu den Lähmungen stellen wird; die Zusammenlagerung verschiedenartiger Leitungsbahnen in demselben Nervenstamm bedingt diese Mannichfaltigkeit der Symptome.

Die Sinnesempfindungen sind in manchen Fällen zum Theil alterirt, besonders wie es scheint bei central bedingten Anästhesien oder bei Läsionen solcher Nerven, in deren Bahnen Sinnesnerven verlaufen (Lingualis). Am häufigsten wird vom Verlust des Geschmacks und Geruchs berichtet (z. B. Fälle von Binz, Guttmann), viel seltener des Gehörs und noch seltener des Gesichts. Es wird das einzig und allein von dem Sitze des Krankheitsherdes abhängen.

Unter den motorischen Begleiterscheinungen ist Lähmung

sehr häufig mit der Anästhesie vergesellschaftet; sie entsteht meist durch dieselbe Ursache wie die Anästhesie, z. B. bei gemischten peripheren Nerven; bei spinalen Erkrankungen beobachet man gleichzeitige Paraplegie oder die als Ataxie bezeichnete Coordinationsstörung; bei cerebralen Erkrankungen ist neben der sensiblen auch meist motorische Hemiplegie vorhanden. — Krämpfe werden seltener beobachtet, können jedoch durch das Grundleiden ebenfalls veranlasst werden: so Muskelspannungen, Tremor, fibrilläre Contractionen, Spasmen, Contracturen u. s. w. vorwiegend bei spinalen und cerebralen Anästhesien. Bei peripheren Anästhesien gemischter Nerven können sich ebenfalls in Folge der gleichzeitigen Lähmung Muskelcontracturen herausbilden.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der motorischen Reflexe. Bei peripheren Anästhesien sind alle Reflexe ohne Ausnahme aufgehoben; bei spinalen Anästhesien hängt alles von dem Sitz und der Ausbreitung der Grundkrankheiten ab: liegt der Reflexbogen intact unterhalb der Erkrankungstelle, so können die Reflexe erhalten und selbst gesteigert sein; liegt er oberhalb derselben oder hat die Erkrankung ihn selbst mitergriffen, dann sind die Reflexe aufgehoben. — Bei cerebralen Anästhesien sind sämmtliche spinalen Reflexe erhalten und häufig gesteigert; die im Gehirn selbst vermittelten können sich verschieden verhalten, analog den Reflexen bei spinalen Erkrankungen. Es ist hier nicht der Ort, in Details über alle diese Dinge einzugehen, welche bei den Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten abzuhandeln sind.

In vielen Fällen sieht man ausgesprochene vasomotorische Begleiterscheinungen — bald Röthe und gesteigerte Temperatur der Haut, manchmal mit vermehrter Schweissbildung, bald Blässe und Kälte mit abnormer Trockenheit der Haut. Es hängt das ebenso wie bei Neuralgien von der gleichzeitigen Betheiligung der vasomotorischen Nervenbahnen an der Krankheit ab, die natürlich bei den einzelnen Krankheitsformen in sehr verschiedener Weise afficirt werden können. Es ist dabei zu betonen, dass die Anästhesie an sich d. h. der Wegfall der gewöhnlichen centripetalen Erregungen keinerlei Einfluss auf die periphere Circulation hat, sondern dass dieselbe nur durch directe Beeinflussung der vasomotorischen Bahnen alterirt werden kann, oder reflectorisch nur von jenen Reizungszuständen aus, welche bei Anästhesien die excentrischen Schmerzen und Parästhesien hervorrufen.

Ein Aehnliches gilt von den trophischen Störungen, die als nicht seltene Begleiterscheinungen bei Anästhesien auftreten. Da

beobachtet man Atrophie der Muskeln und anderer Gewebe, Abschilferung der Epidermis, Verkrüppelung und abnormes Wachsthum der Nägel, Anschwellung und Glänzendwerden der Haut (Glossy fingers), Eruption von Herpes, Pemphigus, von Geschwüren; leichte und schwere Grade des Decubitus; geringe Resistenz gegen alle möglichen äusseren Schädlichkeiten, welche sofort von bösartigen Entzündungen, Ecchymosen, Brand gefolgt sein können. Die einfache Thatsache, dass manche vollständige und hochgradige Anästhesien, z. B. die meisten cerebralen, ein Theil der spinalen, die hysterischen u. a., durchaus ohne solche trophische Störungen verlaufen, beweist zur Genüge, dass nicht die Anästhesie an sich die Ursache dieser Störungen ist. Höchstens kann die durch die Anästhesie häufig gesetzte Unmöglichkeit, einwirkende äussere Schädlichkeiten rechtzeitig zu erkennen und zu entfernen, eine der Bedingungen zum Zustandekommen der Ernährungsstörungen sein. Diese selbst jedoch beruhen zweifellos auf der Mitbetheiligung trophischer und vasomotorischer Nervenbahnen an der Erkrankung. Ist die Erkrankungsstelle da, wo sensible, vasomotorische (und trophische) Bahnen dicht beisammen liegen, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass alle Nervenfasern gleichmässig afficirt sind, am grössten: daher sehen wir solche Ernährungsstörungen am gewöhnlichsten bei schweren Läsionen peripherer gemischter Nervenstämme. Im Rückenmark, wo sensible und vasomotorisch-trophische Bahnen nicht so nahe beisammen liegen, können sie auch isolirt erkranken; deshalb fehlen die trophischen Störungen bei manchen spinalen Anästhesien, während sie bei andern vorhanden sind; wo der ganze Querschnitt des Markes in irgend erheblicher Ausdehnung zerstört ist, kann man sicher auf sie rechnen. Auf der andern Seite liegen im Gehirn die betreffenden Nervenbahnen so weit auseinander, dass ein gleichzeitiges Erkranken derselben zu den Seltenheiten gehört: daher fehlen bei cerebralen Anästhesien trophische Störungen in der Regel durchaus.

Eine der interessantesten trophischen Störungen ist die im Gefolge der Trigeminusanästhesie nicht selten auftretende sog. „neuroparalytische Ophthalmie“: wachsende Hyperämie der Conjunctiva, Trübung und Ulceration der Cornea, schliesslich Perforation derselben und Zerstörung des Auges durch Panophthalmie — das ist der gewöhnliche Verlauf in den schweren Fällen dieser Art.

Bekanntlich ist diese — nach Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle so regelmässig auftretende — trophische Störung von den Physiologen (Magendie, Büttner, Meissner, Snellen, Schiff, Hippel u. a.) in eingehendster Weise unter-

sucht worden; gerade auf diesem Gebiete sollte der Streit für oder wider die Existenz trophischer Nerven entschieden werden. Die Ansicht, dass die sensiblen Fasern selbst einen direct trophischen Einfluss hätten, ist widerlegt; ebenso ist die von Snellen mit vieler Ausdauer vertretene Meinung, dass der Wegfall des von den sensiblen Nerven dem Auge gewährten Schutzes die einzige Ursache der neuroparalytischen Ophthalmie sei, wohl nicht haltbar; am wahrscheinlichsten schien bisher die von Meissner zuerst begründete Ansicht, dass eigentliche trophische Fasern innerhalb des ersten Astes des Trigeminus liegen und zwar zu einem Bündel vereinigt, und dass von ihrer eventuellen Mitbetheiligung an der Läsion, welche die Anästhesie bedingt, das Auftreten oder Fehlen der trophischen Störungen abhänge. Wir müssen diese Frage der experimentirenden Physiologie und Pathologie zur definitiven Entscheidung überlassen und wollen hier nur noch beifügen, dass nur eine Läsion der peripheren Trigeminusbahn diese trophische Störung zu bedingen pflegt, während dieselbe bei central bedingten Anästhesien des Trigeminus fehlt.

Auch die neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand haben die schwierige Frage noch nicht zur Entscheidung zu bringen vermocht. Merkel (Die trophische Wurzel des Trigeminus. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874 No. 57) glaubte in der vom vorderen Vierhügelganglion stammenden, mit grossen blasigen Ganglienzellen versehenen, sog. vorderen sensiblen Wurzel des Trigeminus (Meynert) die trophische Wurzel desselben erkennen zu dürfen und leitet von ihrer Läsion die trophischen Störungen am Auge ab. Eckhard (Bericht üb. d. 8. Wanderversamml. südwestdeutsch. Irrenärzte in Heppenheim. Zeitschr. f. Psych. Band 32. 1875) tritt aber dieser Auffassung entschieden entgegen und betrachtet die trophischen Störungen nur als Resultate der paralytischen Gefässerweiterung. Auch Claude Bernard (Gaz. méd. d. Paris 1874 No. 13) betrachtet dieselben als Resultate circulatorischer Störungen. Senftleben dagegen (Virch. Arch. Bd. 65 S. 69) hält eine traumatische (durch die Anästhesie erleichterte) Nekrose der Cornea für das Primäre und will von trophischen Wirkungen gar nichts wissen. Durch diese Nekrose werde erst eine secundäre eitrige Entzündung erregt. Die von Senftleben mit Unterstützung Cohnheim's angestellten sehr umsichtigen und sorgfältigen Versuche sprechen allerdings mit grosser Entschiedenheit gegen den Einfluss trophischer Nervenfasern bei diesem Process; sie gestatten nicht einmal die Annahme einer durch die Trigeminusdurchschneidung gesetzten erhöhten Vulnerabilität des Cornealgewebes. Immerhin aber dürfte bei den vielen Schwankungen, welche diese Frage schon erlitten hat, Vorsicht in der Annahme der von Senftleben gezogenen, allerdings sehr verführerischen Schlüsse geboten sein.

Es haben nach Allem die bei Anästhesien vorkommenden Begleiterscheinungen mehr noch als bei den Neuralgien eine vorwiegend accidentelle Bedeutung; sie stehen meist nicht in einer directen Abhängigkeit zur Anästhesie; wohl aber kann ihr Vorhandensein und ihre Gruppirung zur Aufklärung der Localisation und Art der die Anästhesie bedingenden krankhaften Processe viel beitragen. Ihre Erforschung ist daher in den einzelnen praktischen Fällen oft von nicht geringer Wichtigkeit.

### Symptomatologie einzelner Formen der Anästhesie.

Zur genaueren Orientierung wollen wir hier einzelne häufiger vorkommende Formen der Anästhesie kurz charakterisiren, soweit sie nicht an anderen Stellen dieses Werkes zur ausführlicheren Erwähnung kommen.

*Traumatische Anästhesien.* Bei ihnen ist zunächst ein Trauma (Schussverletzung, Quetschung, Luxation etc.) oder eine mechanische Compression (durch Geschwülste, Narben u. s. w.) als Ursache nachweisbar. Die Anästhesie gewöhnlich eine totale; ausgeprochene motorische, vasomotorische und trophische Störungen fehlen nie; meist sind mehr oder weniger lebhafte excentrische Schmerzen vorhanden. Der Verlauf meist ein sehr langsamer; Zusammenheilung tritt gewöhnlich spät ein, jedoch in der Regel für die sensiblen Bahnen früher als für die motorischen. An manchen Nervengebieten (z. B. Medianus, Rami digitales) kann jedoch — wahrscheinlich durch Anastomosen — die Sensibilität sehr bald nach der Verletzung zurückkehren.

*Rheumatische Anästhesien.* Erkältung, Durchnässung oder dgl. ist als Ursache nachzuweisen. Gewöhnlich gehen rheumatoide, neuralgiforme oder wirklich neuralgische Schmerzen einige Zeit der Anästhesie voraus. Diese ist meist nicht sehr hochgradig; Schmerzempfindung für sehr lebhafte Reize meist erhalten. In gemischten Nerven manchmal leichte Motilitätsstörung; seltner vasomotorische und trophische Erscheinungen, doch kann Herpes vorkommen. Verlauf meist rasch und günstig.

*Anästhesie der Wäscherinnen.* Die Kranken klagen über ein Gefühl von Taubsein, von Formication, von eigenthümlicher Erstarrung in beiden Händen und Vorderarmen; seltner über heftige Schmerzen darin. Gleichzeitig gewöhnlich vasomotorischer Krampf, Hände blass und kalt. Die Anästhesie erstreckt sich meist auf alle Empfindungsqualitäten und ist meist unvollständig, so dass lebhafte Reize aller Art noch empfunden werden. Motorische Störungen fehlen oder sind

unbedeutend. Die Affection ist hartnäckig und besteht selbst nach Aufgeben der Beschäftigung oft lange fort. (Fällt wohl zum Theil mit der vorigen, zum Theil mit der folgenden Form zusammen.)

*Vasomotorische (ischämische) Anästhesie.* Ist meist eine incomplete, aber totale Anästhesie, deren Intensität erhebliche Schwankungen nachweist. Entscheidend ist der Nachweis, dass diese Schwankungen zusammenfallen mit Schwankungen vasomotorischen Krampfs der kleinen Hautgefässe: dass Kälte, Blässe, oft auch Cyanose der Haut, Kleinheit des Pulses die Anästhesie einleiten und begleiten, dass äussere Wärme sie vermindert, Kälte sie vermehrt. Verlauf wechselnd, meist rasch und günstig.

*Neuritische Anästhesie.* Sie bietet in ihrer Erscheinungsweise nichts Charakteristisches; sie ist meist incomplet, gewöhnlich von ausgesprochenen neuralgischen Beschwerden, seltner von motorischen Störungen begleitet. Herpes dagegen tritt häufiger auf. Einzig bestimmend für die Unterscheidung ist der Nachweis eines neuritischen Herdes am Nerven. Dasselbe gilt für die durch Lepra, Neurome und andre Tumoren hervorgerufenen Anästhesien: nur der Nachweis dieser pathologischen Gebilde kann die Diagnose ermöglichen.

Ebenso ist für die *toxischen Anästhesien* vorwiegend der Nachweis einer vorhandenen Intoxication entscheidend; am leichtesten pflegt dieser bei der chronischen Bleivergiftung zu gelingen, bei welcher übrigens die Anästhesie selten hochgradig ist. Die Anästhesie durch Ergotinvergiftung befällt meist Finger und Zehen gleichzeitig und geht mit erheblichen vasomotorischen Störungen einher; in schwereren Fällen kommt es zu brandigem Absterben der Glieder.

*Anästhesien nach acuten Krankheiten* können von der mannichfachsten Art sein. Häufig sind sie nach Typhus, beschränkt auf das Gebiet eines einzelnen Hautnerven, oder auf das Gebiet grösserer gemischter Nervenstämme verbreitet und dann meist mit motorischen Störungen verbunden; oder sie sind spinalen, manchmal selbst cerebralen Ursprungs. Nach Diphtheritis tritt am häufigsten Anästhesie der Rachengebilde auf, eine Erscheinung, die selbst nach einfacher entzündlicher Angina gar nicht ungewöhnlich ist. Weiterhin kommen aber auch sehr verbreitete Anästhesien vor, die jedoch meist centralen Ursprungs zu sein scheinen.

Die *hysterischen Anästhesien* können in der allermannichfachsten Weise erscheinen: local, oder diffus über den ganzen Körper verbreitet, auf eine Extremität beschränkt, oder in hemiplegischer oder paraplegischer Form; sie können partiell (am häufigsten Analgesie) oder total sein, können die Schleimhäute (Rachen- und Kehlkopf-

schleimhaut, Vagina und Vulva) ebensowohl befallen, wie die äussere Haut. Ihre eigentliche Bedeutung wird in der Regel nur durch den Nachweis der Hysterie überhaupt festgestellt (s. das betr. Capitel).

Die *syphilitische Anästhesie* (Fournier), die sich vorwiegend als Analgesie, und zwar an bestimmten Körperstellen (Handrücken, Mamma etc.) äussert, haben wir schon oben kurz charakterisirt.

*Spinale Anästhesien* gehören zu den häufigsten und werden meist zunächst an ihrem doppelseitigen Auftreten in den untern Extremitäten erkannt; doch kommen sie auch isolirt an andern Körperstellen vor (z. B. im Ulnarisgebiet bei Tabes, am Trigeminus, am Rumpf). Sie können als partielle und als totale, als complete und incomplete Empfindungslähmung erscheinen. Charakteristisch für den Krankheitssitz sind nur die begleitenden Erscheinungen gestörter Rückenmarksfunction (Paresen und Paralysen, meist in paraplegischer Form, Ataxie, Gürtelgefühl, Blasen- und Geschlechtsschwäche u. s. w.), worüber das Nähere bei den Rückenmarkskrankheiten (Band XI).

Die *cerebralen Anästhesien* sind nur dann leicht als solche zu erkennen, wenn sie eine Seite des Körpers betreffen; häufig aber kommen sie auch ganz local beschränkt auf einzelne Hautstellen, Nervengebiete oder Extremitäten vor und dann ist die Entscheidung nur durch die begleitenden cerebralen Symptome (motorische Lähmungen, Sinnesstörungen, Betheiligung der Gehirnnerven, Schwindel, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses u. s. w.) möglich, aber in den meisten Fällen auch leicht. Anästhesien können bei Herderkrankungen und bei diffusen Erkrankungen des Gehirns vorkommen; sie sind meist nicht sehr hochgradig und zeigen eine entschiedene Neigung zum Besserwerden; partielle Empfindungslähmungen kommen vor, wiewohl selten. Die grosse Mannichfaltigkeit in dem Auftreten der cerebralen Anästhesien erklärt sich einfach aus der räumlichen Trennung der sensiblen, motorischen und vasomotorischen Bahnen im Gehirn und den zahlreichen Erkrankungsmöglichkeiten desselben. — Bei den Psychosen kommt auffallend häufig Analgesie vor, doch auch einfache locale Anästhesie. Für alle Details müssen wir auf die betreffenden Specialabschnitte verweisen.

Von den Anästhesien einzelner peripherer Nerven verdient eine ausführlichere Erwähnung wohl nur die **Anästhesie des Trigeminus.**

Dieselbe wird verhältnissmässig häufig isolirt beobachtet und stellt eine meistentheils ernste Erkrankung dar, die neben ihrer praktischen Bedeutung auch noch sehr erhebliches physiologisches und pathologisches Interesse bietet.

Sehr häufig sind es Entzündungen, Erweichungen, Degenerationen, Geschwulstbildungen u. dgl. in dem intracraniellen Theil des Trigeminus und besonders im Ganglion Gasseri, welche diese Anästhesie bedingen. Oder es pflanzen sich pathologische Processe von den benachbarten Theilen, Knochen, Gefässen, Hirnhäuten etc. auf den Trigeminus fort, oder derselbe wird bei Schädelbrüchen, Kopfverletzungen, Operationen etc. mit verletzt. Solche und ähnliche Ursachen haben die peripheren Anästhesien des Trigeminus; doch auch die centrale Faserung desselben kann bei Apoplexien, Tumoren, Erweichung, Sklerose des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen werden, welche sich als Anästhesie manifestirt.

Je nach dem Sitze der Erkrankung ist natürlich die Ausbreitung der Anästhesie eine verschiedene, entweder eine locale, auf einzelne Aeste oder Hauptstämme beschränkte, oder eine über den ganzen Verbreitungsbezirk des Trigeminus ausgedehnte. Im letzteren Fall ist die ganze betreffende Gesichtshälfte, ein Theil des Ohres, die Haut der Schläfe und des Vorderkopfs, empfindungslos. Die Conjunctiva und Cornea, die betreffende Seite der Nasenschleimhaut, der Mundhöhle, Zunge, des Zahnfleischs und eines Theils des Rachens sind mehr oder minder vollständig anästhetisch. Ob partielle Empfindungslähmungen im Gesicht vorkommen, ist mir nicht bekannt. Wenn die Kranken ein Glas an den Mund setzen, scheint es ihnen zerbrochen, sie fühlen nicht, wenn sie auf der anästhetischen Seite etwas im Munde haben, nicht wenn ihnen ein Fremdkörper ins Auge kommt u. dgl. — Von Begleiterscheinungen sind excentrische Schmerzen, oft in Form eines heftigen Tic douloureux nicht selten. — Die Kaubewegungen können gestört oder unversehrt sein, das hängt von der Mitbetheiligung der Portio minor trig. ab, ebenso wie die vorhandene oder fehlende Atrophie der Kaumuskeln. Die vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln sind der willkürlichen Bewegung in vollkommener Weise fähig; doch erscheinen die Bewegungen der anästhetischen Gesichtshälfte nicht selten gehemmt und mehr träge. Reflexe fehlen bei peripherer Anästhesie vollkommen. — Die Haut des Gesichts erscheint gedunsen, oft bläulich geröthet und kühl; Auflockerung des Zahnfleisches, Caries der Zähne, Geschwürsbildung auf Mund- und Nasenschleimhaut, Blutungen aus denselben hat man beobachtet; Verletzungen, welche häufig durch Beissen auf die anästhetische Wangenschleimhaut entstehen, heilen schwer und werden zu schlecht aussehenden Geschwüren. — Auffallend sind meist die Erscheinungen an den Augen: die Sehschärfe nimmt ab wegen mangelnder Thränensecretion und secundärer Ernährungsstörungen und

Hyperämie; die Cornea trübt sich, ulcerirt, perforirt, und das Auge geht atrophisch zu Grunde; darüber haben wir oben schon gesprochen.[1]) — Die Geruchsempfindung leidet nur durch die vorhandene Trockenheit der Nasenschleimhaut, von welcher jedoch durch einfach sensible Reize (Ammoniak, Schnupftabak) keine Reflexe mehr ausgelöst werden können. Das Gehör bleibt meist intact, wenn nicht der Tensor tympani durch die Affection gelähmt wird; in diesem Falle können geringe Gehörstörungen vorkommen. Neuerdings hat aber Moos[2]) über eigenthümliche Fälle berichtet, in welchen neben meist doppelseitiger Anästhesie des Trigeminus, welcher zuweilen lebhafte Reizerscheinungen voraufgehen, sich eine, manchmal mit subjectiven Gehörsempfindungen eingeleitete, progressive Lähmung des Acusticus, totale Taubheit, einstellt. Die motorische Portion des Quintus bleibt dabei frei. Der Sitz dieser, gewöhnlich ziemlich acut auftretenden Affection muss wohl in der Medulla oblongata gesucht werden. — Dagegen pflegt sehr gewöhnlich die Geschmacksempfindung erheblich beeinträchtigt zu sein. Es fehlt dieselbe auf den zwei vordern Dritteln der der anästhetischen Seite angehörigen Zungenhälfte. Bekanntlich vermittelt der N. lingualis die Geschmacksempfindung in diesen Theilen der Zunge; die Geschmacksfasern werden ihm aber zum grössten Theil durch die Chorda tympani von der Bahn des Facialis her zugeführt. Da jedoch eine Reihe wohlconstatirter Fälle vorhanden ist, in welchen völlige Anästhesie des Trigeminus ohne Betheiligung des Facialis mit Verlust des Geschmacks auf der vordern Zungenhälfte einherging (z. B. Hirschberg, Guttmann, Kocher, Hippel u. A.), so ist es wahrscheinlich, dass die Geschmacksfasern der Chorda doch aus der Trigeminusbahn stammen. Sobald dieselbe also da lädirt wird, wo sie diese Geschmacksfasern noch enthält — was nach den vorliegenden Beobachtungen an der Schädelbasis der Fall zu sein scheint — tritt gleichzeitig Geschmackslähmung ein. (Wir werden auf diese in vieler Beziehung wichtige Frage bei den Neurosen der Geschmacksnerven und bei der Lähmung des Facialis noch ausführlich zurückkommen; s. die betreffenden Capitel.) — Ueber das Verhalten der Speichelsecretion bei Trigeminusanästhesie liegen noch keine Angaben vor.

Das ist in Kürze das Krankheitsbild der Anästhesie des Trige-

1) Dass bei Anästhesie des Trigeminus der Augendruck sinke, geht aus dem von Hirschberg (Centralbl. 1875 No. 6) publicirten Falle keineswegs hervor, da in diesem Falle gleichzeitig fast alle Augenmuskeln gelähmt waren.

2) Bericht üb. d. I. Versamml. südwestd. Neurolog. u. Irrenärzte in Baden-Baden. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. 3. 1876.

minus, wie dieselbe theils isolirt für sich, theils als Theilerscheinung verschiedener cerebraler und basaler Erkrankungen vorkommt. Ueber den Sitz des Leidens, seine periphere oder centrale Entstehung wird man aus der Verbreitung der Anästhesie, aus der Anwesenheit motorischer, trophischer und sensorieller Störungen, aus dem Vorhandensein oder Fehlen von Störungen der Nerven an der Hirnbasis oder des Gehirns bei einiger Aufmerksamkeit leicht ins Klare kommen. Die betreffenden diagnostischen Sätze s. bei Romberg.

Die Anästhesie der einzelnen spinalen Nerven bedarf keiner besonderen Beschreibung; ihr Sitz und ihre Ausbreitung ergeben sich aus der Anatomie; ihre Aetiologie und Symptomatologie aus den vorstehenden Auseinandersetzungen.

## Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Was über Verlauf, Dauer und Ausgänge der Anästhesie zu sagen wäre, lässt sich in wenige Worte zusammenfassen; es hängt das fast ausschliesslich von der Grundkrankheit und ihrer Heilbarkeit ab. Der Beginn der Anästhesie kann ein ganz plötzlicher oder kann ein ganz allmäliger sein; dazwischen kommen alle möglichen Abstufungen zur Beobachtung. In günstigen Fällen tritt, nachdem die Störung ihren jeweiligen Höhepunkt erreicht hat, allmälige Besserung und endlich Heilung ein (so z. B. bei vielen cerebralen Anästhesien, bei den rheumatischen, ischämischen, traumatischen Formen). In ungünstigen Fällen ist die Verschlimmerung eine continuirlich oder sprungweise zunehmende: von der partiellen zur totalen, von der circumscripten zu der diffusen Anästhesie fortschreitend; weiterhin gesellen sich schwere Ernährungsstörungen dazu, ausgebreiteter Decubitus, der durch Erschöpfung der Kräfte oder Pyämie den Tod herbeiführen kann. Doch ist selbst bei vorgeschrittenen anästhetischen Zuständen immerhin noch Besserung möglich — es hängt das eben alles vom Grundleiden ab und es hiesse fast die ganze Pathologie des centralen Nervensystems recapituliren, wenn wir näher auf die verschiedenen Verlaufsweisen eingehen wollten. — Häufig bleibt auch nach eingetretener Besserung noch ein oder das andere Residuum der Krankheit zurück: die Sensibilität bleibt längere Zeit etwas stumpf, wird besonders durch die Kälte deutlicher vermindert, als an gesunden Hautstellen; manchmal bleiben einzelne Empfindungsqualitäten für längere Zeit als die andern, oder dauernd erloschen und es kann so eine Art unvollständiger Heilung zu Stande kommen.

## Diagnose.

Die Diagnose der Empfindungslähmung hat verschiedene Punkte zu berücksichtigen. Zunächst den Grad und die Ausbreitung des Leidens: mit Hülfe der sämmtlichen oben angegebenen Untersuchungsmethoden wird man sich darüber Klarheit verschaffen können.

Demnächst hat man den Sitz des Krankheitsherdes zu ermitteln und hier ist die wichtigste Unterscheidung die, ob periphere oder centrale Erkrankungen die Anästhesie bedingen. Die Hauptanhaltspunkte ergeben sich aus der im Vorstehenden gegebenen Darstellung schon von selbst; man muss zur Entscheidung herbeiziehen: die Ausbreitung und den Grad der Anästhesie (partielle Empfindungslähmung kommt fast nur bei centralen Erkrankungen, bei peripheren beinahe nie vor), die begleitenden motorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen, das Verhalten der Reflexe, das Fehlen oder Vorhandensein spinaler und cerebraler Symptome, den Nachweis etwaiger Ursachen u. s. w. — Die Unterscheidung, ob es sich um eine eigentlich periphere Anästhesie oder um eine periphere Leitungsanästhesie, und andrerseits, ob es sich um eine eigentlich centrale oder um eine cerebrale Leitungsanästhesie handelt, wird sich in den meisten Fällen aus den Details des Krankheitsbildes ergeben. Oft ist diese Entscheidung aber nicht sicher möglich.

Endlich hat die Diagnose sich auch noch zu erstrecken auf die eigentliche Ursache der Anästhesie, auf die zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Veränderung. Hier können detaillirte Angaben nicht gemacht werden: eine sorgfältige Erwägung der einzelnen Erscheinungen, wie sie zum grossen Theil die specielle Pathologie für die verschiedenen zu Grunde liegenden Erkrankungen angibt, muss die nöthigen Anhaltspunkte liefern. Häufig wird so eine exacte Diagnose möglich sein; nicht selten aber auch nicht und bei einer grossen Gruppe von Anästhesien, die auf sog. impalpablen Ernährungsstörungen beruhen (Hysterie, Intoxicationen, Rheumatismen u. s. w.), werden wir uns auf vage Vermuthungen in Bezug auf Sitz und pathologische Anatomie des Leidens beschränken müssen.

## Prognose.

Die Prognose der Anästhesien richtet sich fast ausschliesslich nach der Ursache, resp. nach dem Sitze des Leidens. Günstigen Ausgang darf man erwarten bei den rheumatischen, ischämischen, hysterischen und syphilitischen Anästhesien, bei den durch periphere Kälteeinwirkung oder Aetzmittel hervorgerufenen Formen. Ebenso

gibt mässige Compression meist eine günstige Prognose, wenn das comprimirende Moment beseitigt werden kann; ist dagegen die Compression so stark gewesen, dass Degeneration des Nerven eingetreten ist, dann ist die Prognose ungünstiger, jedenfalls die Heilungsdauer eine sehr lange. Noch mehr gilt dies für völlige Continuitätstrennungen: hier tritt immer Degeneration ein und es kommt alles darauf an, ob die getrennten Nervenenden sich in einer für die Zusammenheilung und Regeneration günstigen oder ungünstigen Situation befinden; im ersteren Fall wird nach einiger Zeit (meist mehrere Monate) Heilung eintreten, im letzteren Fall wird dieselbe Monate und Jahre erfordern oder ganz ausbleiben. — Die Anästhesien nach acuten Krankheiten verlaufen meist günstig; ebenso die toxischen. — Die Prognose der spinalen und cerebralen Anästhesien fällt meist mit der Prognose des Grundleidens zusammen, jedoch nicht immer; speciell bei cerebralen Formen (z. B. durch Apoplexie, Embolie bedingten) beobachtet man nicht selten, dass die sensible Lähmung bald verschwindet, während die übrigen Erscheinungen fortbestehen.

Im Allgemeinen auch sind cerebrale Anästhesien prognostisch günstiger zu beurtheilen als spinale. Sind die letzteren sehr vollständig und hochgradig, sind sie von schweren Ernährungsstörungen begleitet, dann ist die Prognose meist schlecht. (Alles Nähere s. Band XI.)

### Therapie.

Vor Allem muss die causale Indication erfüllt werden; in der grossen Mehrzahl der Fälle ist die directe, die symptomatische Behandlung erfolglos, wenn nicht die Ursache der Anästhesie beseitigt ist, und häufig genügt allein die Erfüllung der Causalindication, die Heilung der Grundkrankheit, um die Anästhesie von selbst verschwinden zu machen. Es würde viel zu weit führen, hier auch nur annähernd die von der Causalindication möglicherweise geforderten therapeutischen Maassnahmen anzudeuten: es ist klar, dass die verschiedensten chirurgischen Eingriffe, dass zahlreiche innere und äussere Heilmittel, dass besonders auch die Elektrotherapie, die Hydro- und Balneotherapie eine ausgedehnte und wichtige Anwendung finden können. Besonderes Augenmerk wird man in häufigen Fällen auf die zu Grunde liegenden Erkrankungen des Centralnervensystems zu richten haben.

Ist jedoch keine Ursache nachweisbar, oder ist nach Beseitigung der Ursache die Anästhesie noch mehr oder weniger vollständig vorhanden, oder wenn man neben der causalen Behandlung gleichzeitig

das störende Symptom der Anästhesie in Angriff zu nehmen Grund hat, dann tritt die directe Behandlung der Anästhesie ein, es wird dies Symptom selbst Object geeigneter therapeutischer Maassnahmen. Es scheint, als ob in vielen Fällen eine solche directe Behandlung zur völligen Heilung unumgänglich wäre, denn gar oft sieht man auch nach der Entfernung der Ursache und der Heilung des Grundleidens die Anästhesie erst einer directen Behandlung rasch weichen. — Wo jedoch eine durch unsere Mittel nicht zu beseitigende Ursache vorhanden ist, wird man natürlich von der directen Behandlung der Anästhesie nichts zu erwarten und dieselbe als überflüssig zu unterlassen haben.

Der Hauptzweck dieser directen Behandlung ist die Wiederherstellung der gesunkenen oder aufgehobenen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der sensiblen Apparate. Dieser Zweck wird am besten erreicht durch die periphere Einwirkung geeignet abgestufter Reize, welche einerseits die verminderte Erregbarkeit zu steigern, andrerseits in der Faserleitung vorhandene Hindernisse zu überwinden im Stande sind.

Weitaus das vorzüglichste von allen hierzu brauchbaren Mitteln ist unbestritten die Elektricität, ein Reizmittel, welches in der feinsten und verschiedenartigsten Weise abgestuft und mit der grössten Leichtigkeit und ohne üble Nebenwirkungen im Gefolge zu haben, überall angewendet werden kann. Die zweckmässigsten hierher gehörigen Methoden (von den überaus zahlreichen und wichtigen Modis der Anwendung der Elektricität gegen das Grundleiden, spinale, cerebrale Erkrankungen, Neuritis, vasomotorischen Krampf u. s. w. haben wir hier nicht zu sprechen und verweisen für dieselben auf die betreffenden Abschnitte dieses Werkes und die Lehrbücher der Elektrotherapie) sind:

a. Faradisation der Haut, mittelst des elektrischen Pinsels oder der elektrischen Bürste, oder wenn die Reizung nicht so stark zu sein braucht, mittelst feuchter Elektroden. Am besten nimmt man die Inductionsströme von der secundären Spirale und benutzt die Kathode (des Oeffnungsstroms) zur Hautreizung, während die Anode an irgend einer indifferenten Stelle aufgesetzt wird; die Ströme müssen meist sehr stark sein, die Reizung soll ein paar Minuten andauern.

Die anfangs unfühlbaren Ströme werden in günstigen Fällen im Laufe der Sitzung allmälig fühlbar und können schliesslich selbst schmerzhaft werden. Dann zeigt sich in dem faradisirten Theil eine mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der Sensibilität auch für andere Reize, Tast-, Schmerzempfindung etc. Diese Besserung

kann Stunden und Tage lang anhalten und endlich dauernd werden. Sie beschränkt sich bei cerebralen Anästhesien manchmal nicht bloss auf die direct gereizten Stellen, sondern man sieht manchmal auch die nicht direct behandelten anästhetischen Stellen wieder empfindlich werden, so z. B. bei Faradisation des Armes Wiederkehr der Sensibilität im Bein (Vulpian). Die Erklärung aller dieser Wirkungen ist aber noch in hohem Grade hypothetisch.

b. Galvanisation der Haut, am besten durch labile Einwirkung (Hin- und Herstreichen) der Kathode auf der wohldurchfeuchteten Haut und bei starkem Strom. Die Anode wird dabei auf den Krankheitsherd oder an einer indifferenten Stelle aufgesetzt. In vielen Fällen ist auch gleichzeitige energische Reizung der Nervenstämme von Nutzen. — Weniger zweckmässig ist die Anwendung des elektrischen Pinsels in Verbindung mit der Kathode des galvanischen Stroms; es gehören dazu enorme Stromstärken und dann entstehen leicht Anätzungen der Haut. Dauer der Einwirkung wie beim faradischen Strom; Häufigkeit der Wiederholung derselben nach allgemeinen Grundsätzen. In heilbaren Fällen sieht man meist nach jeder Sitzung Besserung eintreten, die verschieden lange Zeit anhält und endlich dauernd wird.

In ähnlicher Weise wie die Elektricität wirken zahlreiche andere Hautreize, besonders die so sehr beliebten spirituösen, ätherischen und andere reizende Einreibungen (Opodeldoc, Kampherspiritus, Ol. terebinthin., Ol. sinapeos, Spir. formicar., Spir. serpylli, Tinct. cantharidum, Ungt. veratrini u. s. w.). Intensivere Wirkungen kann man durch Urtication, abwechselnd kalte und heisse Douchen, trockne Kohlensäurebäder u. s. w. erreichen. In gelinderer Weise wirken warme Bäder, Thermen und einfache Frictionen. Türck hat schon nachgewiesen, dass man durch Reiben allein geringe Grade von Anästhesie beseitigen kann und so mag der mechanische Reiz des Reibens einen gewissen Antheil an dem vielgerühmten Erfolge vieler Einreibungen haben.

Die energischeren Gegenreize (Vesicantien, Pustelsalben, Moxen, Glüheisen) dürfen nur nach ganz bestimmten Indicationen (meist causalen) Anwendung finden; vor ihrer Anwendung an anästhetischen Theilen, welche zu ernsteren Ernährungsstörungen geneigt sind, ist entschieden zu warnen.

Innere Mittel werden meist nur nach Maassgabe der Causalindication Anwendung finden. Direct gegen die Anästhesie hat man das Strychnin empfohlen; ausserdem manche andere Nervina (Moschus, Castoreum, Valeriana, Arnica u. s. w.), deren Wirkung aber im höchsten Grade zweifelhaft ist.

Die Anästhesie des Trigeminus wird vor Allem die durch das anzunehmende Grundleiden geforderte Behandlung erfahren müssen; bei ihr spielt die Anwendung des galvanischen Stroms eine hervorragende Rolle, erheischt jedoch Vorsicht wegen der Nähe des Gehirns. Gegen die neuroparalytische Ophthalmie ist ein Schutzverband des Auges das beste Mittel. — Die Ernährungstörungen der Haut werden nach bekannten chirurgischen Grundsätzen behandelt.

Das diätetische Verhalten (Lebensweise, Ernährung u. s. w.) richtet sich einfach nach den causalen Indicationen. Eine besondere Berücksichtigung verdient der prophylaktische Schutz anästhetischer Theile gegen schwerere Ernährungsstörungen. Die geeigneten Mittel dazu sind: passende Lagerung und Unterstützung der Theile, Vermeidung jedes länger anhaltenden Drucks, scrupulöseste Reinlichkeit, kalte und spirituöse Waschungen. Dennoch wird es nicht immer gelingen, das Auftreten solcher Ernährungsstörungen dauernd hintanzuhalten.

### *Musculäre Anästhesien.*

Nasse, Zeitschr. für psych. Aerzte. 1822. Heft II. — Ch. Bell, Physiol. u. pathol. Unters. d. Nervensyst. Deutsch v. Romberg. 1832. S. 185. — O. Landry, Sur la paralysie du sentim. d'activité muscul. Arch. génér. 1852. — Gaz. d. hôp. 1855. — Duchenne, Electrisat. localisée. II. edit. p. 389 u. 424. 1861. — E. Leyden, Ueber Muskelsinn u. Ataxie. Virch. Arch. Bd. 47. 1867. — Bernhardt, Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. III. 1872. — C. Sachs, Physiol. u. anatom. Untersuchungen über die sensiblen Nerven der Muskeln. Reichert u. Dubois' Arch. 1874 u. Dissert. Berlin. 1875. — C. Sachs, Die Nerven d. Sehnen. Reich. u. Dubois' Arch. 1875 S. 402.

Vgl. auch die Lehrbücher von Romberg, A. Eulenburg u. A. und die Handbücher der Physiologie.

Wir können hier die sog. musculären Anästhesien (und verwandte Erscheinungen) nur ganz flüchtig berühren, entsprechend der verhältnissmässig geringen praktischen Wichtigkeit, welche diese Dinge zur Zeit noch besitzen. Es mag geradezu gewagt erscheinen, diese Krankheitserscheinungen in dem Abschnitt über Krankheiten des peripheren Nervensystems abzuhandeln, da ja peripherische Bahnen, welche die Muskelsensibilität vermitteln könnten, erst in allerneuster Zeit nachgewiesen werden konnten. Ueberdies sind die musculären Anästhesien so vorwiegend Symptome von centralen, besonders spinalen Nervenleiden, dass ihre eingehendere Würdigung den Capiteln über diese centralen Erkrankungsformen vorbehalten bleiben muss. Immerhin kann eine kurze Erwähnung derselben auch an dieser Stelle nicht wohl umgangen werden.

Die Existenz anatomischer Bahnen für von den Muskeln herkommende centripetale Erregungen wird von manchen Beobachtern

vollständig geleugnet und es werden von diesen nur durch die Muskeln hindurchtretende und zu ihren Nachbargebilden (Fascien etc.) gehende sensible Nervenbahnen zugegeben. Soviel schien bislang nur sicher, dass die etwa vorhandenen sensiblen Muskelnerven mit den hintern Wurzeln das Rückenmark verlassen, sich aber im weitern Verlauf den motorischen Nerven beimischen und mit diesen zu den Muskeln gelangen. Erst in allerneuster Zeit hat Arndt (Arch. f. mikrosc. Anat. IX. S. 481) in den Muskeln feine Nervenfasern gefunden (bei allen Thierclassen), welche das Sarcolemma umspinnen und in diesem zu endigen scheinen, und welche er für die sensiblen Muskelnerven hält. Weit genauer und umfassender sind aber die Untersuchungen von C. Sachs, welcher mit Hülfe verschiedener Methoden die Existenz und anatomische Beschaffenheit sensibler Muskelnerven wohl über jeden Zweifel festgestellt hat. Auch von Odenius (citirt bei Sachs) wurden die sensiblen Muskelnerven gesehen. Rauber nimmt an, dass den Vater'schen Körpern, die sich in den Muskelscheiden, am Periost, in der Nähe der Gelenke finden, ein Theil der Functionen zukommt, die man gewöhnlich dem sog. Muskelsinn zuschreibt. Nicht minder wird den von C. Sachs gefundenen und beschriebenen Nerven der Sehnen ein Theil derjenigen sensiblen Functionen zukommen, welche beim Zustandekommen der sog. Muskelsensibilität concurriren.

Auch die physiologischen Forschungen über die Sensibilität der Muskeln haben noch manche Lücken und Unklarheiten gelassen und eine definitive Einigung gerade über die Hauptpunkte ist durchaus noch nicht erzielt.

Es lässt sich — auch ganz abgesehen von der Existenz anatomisch getrennter Bahnen und ihrer Endigung im Muskel selbst oder in seinen nächsten Nachbartheilen — wohl nicht leugnen, dass von den Muskeln ausgehend und mit ihrer Function im innigsten Zusammenhang stehend gewisse Empfindungen vorkommen, die ganz unabhängig von den durch die Haut vermittelten Empfindungen sind, mit denselben jedoch eine gewisse Aehnlichkeit haben. Diese Empfindungen sind theils solche, die wir den Gemeingefühlen zurechnen müssen — wir fassen sie zusammen unter dem Namen: Muskelgefühl; theils solche, die den Tastempfindungen analog sind, wie diese eine Abschätzung von Gewichten, von differenten Widerständen und Contractionszuständen ermöglichen — wir bezeichnen diese mit dem Namen: Muskelsinn oder Kraftsinn.

Unter dem Muskelgefühl versteht man die dumpfe und unbestimmte Empfindung, welche bei energischer Contraction in den

Muskeln selbst entsteht und sich bis zu förmlichem Schmerz steigern kann (bei gewissen Krämpfen); ferner die ganz analoge Empfindung, welche bei faradischer Reizung der Muskeln entsteht, in ihrer Intensität der angewendeten Stromstärke parallel geht, sich bis zu heftigem Schmerz steigern und leicht von dem gleichzeitig durch die Faradisation erzeugten Hautschmerz unterschieden werden kann (elektromusculäre Sensibilität). Ferner gehört hierher das Ermüdungsgefühl, welches sich in den Muskeln nach anhaltendem Gebrauche derselben etablirt; endlich die Empfindlichkeit gegen tiefen Druck, welche gesunde Muskeln zeigen, wenn man sie mit den Fingern quetscht oder einen Stoss geden dieselben führt, eine Empfindung, die von der gleichzeitigen Hautempfindung leicht getrennt werden kann. So kenne ich es als eine bei Knaben nicht unbeliebte Quälerei, durch starkes Quetschen des M. biceps brachii mit den Fingern lebhaften Schmerz zu erzeugen, eine Procedur, welcher man durch energische Contraction des Biceps die Spitze abbrechen kann; dabei erhellt die Nichtbetheiligung der Haut an dem Schmerze zur Evidenz. Das Muskelgefühl wird geprüft entweder durch äusseren Druck oder weit besser durch Faradisation der Muskeln. Dabei tritt bei genügender Stromstärke das charakteristische dumpfe Contractionsgefühl sehr deutlich hervor, und man kann selbst durch Messung des dazu erforderlichen Rollenabstandes einen vergleichbaren Maassstab für die Intensität desselben gewinnen.

Der Muskelsinn ermöglicht uns zunächst die Abschätzung von Gewichts- und Druckunterschieden und zwar in noch feinerem Maasse, als dies durch den Drucksinn der Haut möglich ist (nach E. H. Weber werden noch Gewichtsdifferenzen von 39 : 40 durch den Muskelsinn unterschieden). Er gibt uns Aufschluss über die Grösse und Ausgiebigkeit der Muskelcontraction und über die derselben entgegenstehenden Widerstände, resp. über die zur Ueberwindung derselben aufgewendete Kraft (Kraftsinn). Wahrscheinlich hat dieser Muskelsinn auch einen gewissen Antheil an unserer Fähigkeit, jederzeit — auch im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen — über die Haltung und Stellung unserer Glieder genau orientirt zu sein und dieselbe auch bei geschlossenen Augen in genau bestimmbarer Weise ändern zu können; ferner an der Fähigkeit, das Gleichgewicht des Körpers zu erhalten. Höchst wahrscheinlich wirken aber bei dieser Fähigkeit noch zahlreiche andre sensible Eindrücke mit, die von den Gelenkenden, Bändern, Sehnen, Fascien, der äussern Haut u. s. w. ausgehen. Da jedoch diese einzelnen Factoren durchaus nicht wohl von einander getrennt werden können und da ihre Störungen durch

dieselben Untersuchungsmethoden ermittelt werden, betrachten wir sie als zu dem Muskelsinn gehörig.

Die Prüfung des Muskelsinns geschieht durch Hebung von verschiedenen Gewichten und Abschätzung ihrer Differenz (jedoch mit sorgfältiger Ausschliessung des Drucksinns der Haut). Am besten hängt man die Gewichte in ein um das zu untersuchende Glied geschlungenes Tuch, oder lässt dieses so zwischen den Fingern halten, dass es mehr durch Reibung als durch Druck festgehalten wird. Man kann so die kleinsten, überhaupt noch fühlbaren Gewichtsgrössen, wie auch die kleinsten wahrnehmbaren Gewichtsdifferenzen bestimmen und durch Vergleich mit Gesunden etwaiges pathologische Verhalten des Muskelsinns feststellen. — Auch mittelst des Dynamometers kann man solche Prüfungen des Kraftsinns anstellen. — Weiterhin lässt man die Versuchspersonen mit geschlossenen Augen ihre Glieder in bestimmte vorgeschriebene Stellungen bringen, zu bestimmter Höhe erheben, in gleiche Lage mit dem passiv bewegten Glied der andern Seite bringen; man lässt sie nach berührten Punkten ihrer Körperoberfläche greifen, eine vorgehaltene tickende Uhr oder Glocke erfassen — alles mit geschlossenen Augen. Gesunde führen dies alles mit merkwürdiger Präcision aus, bei Kranken wird man dagegen oft über die grosse Unsicherheit zu erstaunen haben.

Es ist hier nicht der Ort, in die noch heute fortgeführte physiologische Discussion über die wirkliche Existenz des Muskelgefühls und Muskelsinns — als von den Leistungen sensibler Muskelnerven abhängiger Functionen — einzutreten. Die vorliegenden Fragen sind im höchsten Grade schwierig und die Erledigung der Differenzen in dem einen oder andern Sinne auch für die Praxis jetzt noch bedeutungslos. Gewichtige Namen sind — wenn auch mit mancherlei Beschränkungen und Differenzen — für die Existenz der Muskelsensibilität eingetreten: so Ch. Bell, Romberg, Bernard, Landry, Duchenne, E. H. Weber, Leyden u. A., während Andere dieselbe in der einen oder andern Form leugnen, so Spiess, Lotze, Remak, Schiff u. A. Erst Sachs hat neuerdings positive experimentelle Beweise für die Existenz der Muskelsensibilität beigebracht. — Noch in jüngster Zeit hat Bernhardt (l. c.) das sog. Muskelgefühl in die den Muskel umgebenden Theile verlegt und den sog. Kraftsinn als eine Function der Seele dargestellt, welche ganz unabhängig von aus dem Muskel selbst stammenden centripetalen Eindrücken sei; Sachs hat diese Ansichten mit Schärfe zurückgewiesen. — Von allerhöchstem Interesse für diese Fragen sind die merkwür-

digen Beobachtungen, welche Weir Mitchell an Amputationsstümpfen machte (Injuries of nerves Philad. 1872. p. 353 ff.). Er fand, dass z. B. nach Oberarmamputationen die Kranken doch ein deutliches Gefühl von der Stellung und Bewegung der entfernten Hand behalten — was für den centralen Ursprung dieser Empfindungen sprechen würde. Er fand aber auch, und das ist noch wunderbarer, dass Faradisation gewisser Nervenstämme an amputirten Gliedern das Gefühl der Bewegung und Stellungsänderung in den gar nicht mehr vorhandenen Theilen auslöste, wie wenn dieselben noch da wären — und das spricht wieder für centripetal fortgeleitete Erregungen. Diese Thatsachen verdienen genaues Studium. — Wir haben die hier obschwebenden physiologischen Fragen nicht zu entscheiden; für uns ist nur die praktische Erfahrung maassgebend, dass unter pathologischen Verhältnissen sowohl das, was wir als Muskelgefühl, wie das, was wir als Muskelsinn bezeichnen, nach einer oder der anderen Richtung alterirt werden kann und zwar unabhängig von der Hautsensibilität, und es kommt für die praktische Verwerthung dieser Thatsachen vorläufig nicht viel darauf an, ob wir die Art und Weise, wie diese Sensationen zu Stande kommen und dem Bewusstsein mitgetheilt werden, ganz genau kennen oder nicht. Nur gehäufte und genau angestellte pathologische Beobachtungen können mit der Zeit darüber Licht verbreiten.

*Anästhesie des Muskelgefühls.* Sie wird am leichtesten bei der elektrischen Untersuchung erkannt; es fehlt dann das eigenthümliche dumpfe Contractionsgefühl, welches bei der Faradisation gesunder Muskeln wahrgenommen wird; es fehlt ausserdem die Empfindlichkeit des Muskels gegen starken Druck. Diese Anästhesie kann mit oder ohne gleichzeitige cutane Anästhesie vorkommen; meist besteht gleichzeitig Muskellähmung; der eigentliche Muskelsinn kann dabei intact sein. — Diese Anomalie kommt am häufigsten bei hysterischen Lähmungen vor und hat es Duchenne als charakteristisch für diese Lähmungen bezeichnet, dass bei ihnen die elektromusc. Contractilität erhalten, dagegen die elektromusc. Sensibilität erloschen sei. Dies ist jedoch nicht für alle Fälle richtig. — Bei genauerer Untersuchung wird man auch bei manchen andern Lähmungsformen diese Anästhesie des Muskelgefühls nachweisen können.

*Anästhesie des Muskelsinns.* Sie äussert sich durch Abnahme oder Verlust der Fähigkeit, Gewichtsdifferenzen wahrzunehmen oder kleine Gewichte überhaupt durch Muskelcontraction zu erkennen; es wird also das noch wahrnehmbare Widerstandsminimum grösser werden und andererseits werden die wahrnehmbaren Differenzen ver-

schiedener Gewichte an Grösse wachsen. Es ist klar, dass dies nur constatirt werden kann bei einigermassen erhaltener Motilität; in ganz gelähmten Muskeln kann von einer Prüfung des Muskelsinns gar nicht die Rede sein. — Diese Anästhesie äussert sich aber ferner auch noch durch Verlust des Gefühls für das Gleichgewicht des Körpers, durch die Unfähigkeit, mit geschlossenen Augen über die Lage und Stellung der Glieder, über die Grösse etwa ausgeführter Bewegungen u. dgl. sich Rechenschaft zu geben; doch gehört dazu wohl noch mehr als der Verlust des eigentlichen Muskelsinns, indem an den genannten Leistungen wohl andere sensible Theile einen gewissen Antheil haben. Auch der Verlust des Muskelsinns kann bei Hysterischen vorkommen und zwar ist dann meist gleichzeitig die Hautsensibilität und das Muskelgefühl gelähmt. Am häufigsten aber beobachtet man Anästhesie des eigentlichen Muskelsinns bei der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks (Tabes dorsalis) und es ist hierbei das vielbesprochene Symptom des Schwankens und Hinstürzens beim Schliessen der Augen zum Theil durch Anästhesie des Muskelsinns herbeigeführt; doch scheint hier eine grosse Mannichfaltigkeit der Erscheinungsweise möglich zu sein: in manchen Fällen können die Kranken noch Gewichtsdifferenzen richtig erkennen, während das Widerstandsminimum bedeutend heraufgerückt ist; am häufigsten ist das Gleichgewichtsgefühl und das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder alterirt; dabei ist meist die elektromusc. Sensibilität erhalten; die Hautsensibilität kann in verschiedener Weise alterirt sein. Das Nähere s. Band XI. 2. S. 90 ff.

Ueber die Therapie der musculären Anästhesien ist nicht viel zu sagen; sie fällt in der Regel mit der des Grundleidens zusammen. Meist bedürfen dieselben gar keiner besonderen Behandlung. Will man eine solche instituiren, so ist nichts anderes zu rathen, als die directe oder indirecte Faradisation, resp. Galvanisation der Muskeln.

## Neurosen der Sinnesnerven.

Sie stellen ein noch ziemlich dunkles und schwer abzugrenzendes Gebiet dar. Das, was früher in dieser Kategorie zusammengefasst wurde, wird allmälig aufgehellt, und die fortschreitende Erkenntniss der übrigen Erkrankungen der Sinnesapparate verengert das Gebiet der sog. Sinnesneurosen immer mehr. Die grössten Fortschritte hat in dieser Richtung die Pathologie der beiden höheren Sinnesnerven, des Opticus und des Acusticus gemacht. Da die Neu-

rosen derselben jedoch Specialdisciplinen angehören, die durch eine eigene reiche Literatur vertreten sind, verweisen wir den Leser in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Augen- und Ohrenheilkunde. An dieser Stelle wollen wir nur die Neurosen der Geschmacks- und Geruchsnerven abhandeln.

### 1. Neurosen der Geschmacksnerven.

Henle, Lehrbuch der Anatomie. Bd. III. 2. Nervenlehre. 1873. — Romberg, Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Bd. I. S. 148 u. 301. 1853. — A. Eulenburg, Funct. Nervenkr. S. 292. — Stich, Beitr. z. Kenntn. d. Chorda tymp. Annal. d. Charité. VIII. 1857. — Lotzbeck, Deutsch. Klin. 1858. No. 12. — Ziemssen, Virch. Arch. XIII. S. 376. 1858. — R. Schirmer, Einiges zur Physiol. des Geschmacks. Deutsch. Klin. 1859. No. 13, 15 u. 18. — Neumann, Elektr. als Mittel z. Unters. des Geschmacksinns u. über Geschmacksfunct. d. Chorda. Königsb. med. Jahrb. IV. 1864. — Hutchinson, Lond. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 189. 1863—65. — Moos, Störung des Geschmacksinns durch Druck auf die Chorda tymp. Centralb. 1867. No. 46. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. 1. S. 207. — M. Schiff, Neue Unters. über d. Geschmacksnerven d. vord. Theils der Zunge. Molesch. Untersuchungen. Bd. X. S. 406. 1867. — Schiff, Intorno ai nervi del gusto etc. Morgagni. 1870. — L'Imparziale. XI. 1871. No. 15 u. XII. 1872. No. 14. — Lussana, Recherches experim. et observ. pathol. sur les nerfs du gout. Arch. de physiol. norm. et path. 1869. — Lussana, Sui nervi del gusto. Gaz. med. Ital. Prov. Venet. XIII. No. 42—46. 1871. — Lussana, Sur les nerfs du gout. Arch. de physiol. norm. et path. 1872. — Prévost, Note rélat. aux fonct. gustat. du nerf lingual. Gaz. méd. d. Par. 1869. No. 37 u. 38 u. Arch. de Physiol. 1873. — Kocher, Hirschberg, Guttmann, Fälle von Trigeminuslähmung. Berlin. klin. Woch. 1868. No. 10 u. 11; 48 u. 49; 51. — A. Wernich, Beitr. z. d. Parästhes. des Geschmacks. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. II. 1869. — Erb, Zwei Fälle von traumat. Facialparalyse. Arch. f. klin. Med. VII. S. 246. 1870. — Steiner, Rückenmarkshyperämie; Unters. über d. Chorda tymp. bei doppelseit. central. Facialparalyse. Arch. d. Heilk. XI. 1870. — Guttmann, Seltener Fall von Hysterie etc. Berl. klin. Woch. 1869. No. 28 u. 29. — Tillmanns, Ueber Faciallähmung bei Ohrkrankh. Diss. Halle. 1869. — Althaus, Zur Phys. u. Path. d. Trigem. Arch. f. klin. Med. VII. S. 563. 1870. — Seeligmüller, Neuropathol. Beobachtung. Halle. 1873. 4. Beob. — Noyes, A case of irritat. of the chorda tymp. Transact. Amer. otol. Soc. Boston 1874. — Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Arch. f. klin. Med. XV. S. 6. 1874. — C. A. Carl, Enthält die Chorda tymp. Geschmacksfasern? Arch. f. Ohrenheilk. 1875. — Bärwinkel, Kritisches üb. Facialisl. u. Klinisches üb. d. Chorda tymp. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 122. 1875. — Bernhardt, Ueber die Function d. Trigeminus als Geschmacksnerv. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. S. 561. 1876. — Urbantschitsch, Ueber Anomal. d. Geschmacksempfindung etc. in Folge eitriger Erkrankungen d. Paukenhöhle. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1876. No. 25. —

Die Anatomie und Physiologie der Geschmacksnerven ist noch immer ein streitiges Gebiet; es bestehen wenigstens in einigen wesentlichen Punkten unter den Hauptforschern noch erhebliche Differenzen. Die folgende Darstellung des heutigen Standes dieser Lehre sucht möglichst nur das zu geben, was heutzutage als feststehend oder im höchsten Grade wahrscheinlich betrachtet werden kann; sie mag als Ergänzung dessen dienen, was wir bei der Trigeminusanästhesie über die Störung der Geschmacksfunction gesagt haben,

und wir werden uns später bei der Facialislähmung nochmals ausführlich darauf zu beziehen haben.

Das Hauptorgan für die Vermittelung der Geschmacksfunction ist jedenfalls die Zunge; ausserdem werden aber auch Geschmacksempfindungen vermittelt von einem Theil des weichen Gaumens, den Gaumenbögen und wohl auch von den Rachenwandungen. Soviel ist sicher, dass die Zungenwurzel und die Rachengebilde einerseits, und die vordere Zungenhälfte andrerseits ihre Geschmacksfasern von verschiedenen Nervenbahnen her erhalten.

Die Geschmacksfasern für den hinteren Theil der Zunge, den Gaumen, die Rachenwand liegen im N. glossopharyngeus; das ist über jeden Zweifel durch zahllose Versuche an Thieren (Schiff, Lussana und Inzani u. A.) festgestellt und gilt jedenfalls auch für den Menschen.

Die vorderen zwei Drittel der Zunge und die Zungenspitze erhalten ihre Geschmacksfasern zunächst aus dem N. lingualis: Durchschneidung desselben in der Nähe seines Eintritts in die Zunge hebt den Geschmack in den genannten Theilen vollständig auf; das ist durch das Thierexperiment und ebenso durch gleichwerthige Experimente am Menschen (Resection des Lingualis wegen Neuralgie Busch, Inzani, v. Gräfe, Vanzetti) erwiesen.

Weiterhin hat man aber auch gefunden, dass Durchschneidung der Chorda tympani (oder Lähmung des Facialis an einer Stelle, wo er die Chordafasern noch enthält) ebenfalls im vordern Abschnitt der Zunge Geschmackslähmung oder doch Geschmacksverlangsamung erzeugt (Bernard, Schiff, Lussana, Neumann, Stich, Tillmanns u. A.). Und andrerseits geht aus manchen Beobachtungen der Ohrenärzte hervor, dass bei zufälliger Reizung der Chorda Geschmacksempfindungen in der Zungenspitze (neben prickelnder oder stechender Sensation und vermehrter Speichelabsonderung) hervortreten (Noyes). Damit war festgestellt, dass die Chorda tympani ebenfalls Geschmacksfasern führt, und es musste nun nothwendig die Frage entstehen, ob alle Geschmacksfasern aus dem Lingualis in die Chorda übertreten, oder ob ein Theil derselben im Lingualis bleibt. Schiff ist nach seinen Versuchen für die letztere Meinung eingetreten, da er bei isolirter Durchschneidung der Chorda ebenso wie bei isolirter Durchschneidung des Lingualis (oberhalb der Verbindung mit der Chorda) jedesmal nur Abstumpfung des Geschmacks, keine völlige Lähmung desselben eintreten sah. Andere dagegen (Neumann, Lussana) sehen die Chorda tympani als den alleinigen Geschmacksnerv für die vordere Zungenhälfte an. Jedenfalls ist so

viel sicher, dass die Chorda einen sehr erheblichen Theil, wenn nicht alle Geschmacksfasern für die vordere Zungenhälfte enthält; wahrscheinlich kommen hier grosse individuelle Verschiedenheiten vor.

Es besteht nun aber auch noch Streit über den weiteren Verlauf der Chordafasern zum Gehirn. Einige Experimentatoren (Bernard, Lussana, Inzani) behaupten, dass sie im Facialis zum Gehirn gelangen und dass die Portio intermedia dieselben enthält. Die Beweise dafür sind mangelhaft: die Durchschneidung des N. facialis an der Schädelbasis gibt keine unzweideutigen Resultate; bei Lähmungen des Facialis, die ihre Ursache an der Schädelbasis haben, ist Geschmackslähmung bisher mit Sicherheit noch nicht constatirt worden (Stich). In einem für diese Frage wichtigen Falle von Ziemssen fehlt leider die Section; auch bestand Anästhesie derselben Zungenhälfte.

Andre (besonders Schiff) behaupten, dass die Geschmacksfasern der Chorda aus der Bahn des Facialis wieder übertreten in die Bahn des Trigeminus und zwar in den zweiten Ast desselben durch Vermittlung des N. petrosus superfic. major oder anderer hier vorhandener Anastomosen. (Ebenso sollen die etwa im Lingualis verbliebenen Geschmacksfasern in der Höhe des Gangl. oticum aus dem dritten Ast durch verschiedene inconstante Anastomosen in den zweiten Ast und so zum gemeinschaftlichen Stamm des Trigeminus gelangen.) Schiff's zahlreiche und mannichfach modificirte Experimente, die an Exactheit der Ausführung und Klarheit der Resultate die der übrigen Beobachter zu übertreffen scheinen, stützen diese Ansicht sehr: Durchschneidung des Trigeminus an der Schädelbasis hebt allemal den Geschmack in der vorderen Zungenhälfte vollständig auf; dasselbe wird bewirkt durch Trennung des N. petros. superf. major., durch Loslösung des Gangl. sphenopalatin. aus allen seinen Verbindungen und endlich durch Exstirpation dieses Ganglion. — Prévost hat sich auf Grund seiner Versuche gegen diese Annahme ausgesprochen: er sah nach Exstirpation des Gangl. sphenopalat. keine Geschmacksstörung eintreten. Schiff hat in einer eingehenden Kritik dieser Versuche nachgewiesen, dass denselben die Beweiskraft mangelt und hat in neuen fehlerfreien Versuchen wiederholt constatirt, dass Exstirpation des Ganglion in der That den Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte aufhebt. (Morgagni 1870.)

Es ist klar, dass alle diese Versuche an Thieren mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen haben, weil es sich dabei um Feststellung subjectiver Empfindungen derselben handelt. Viel wichtiger und beweiskräftiger sind deshalb für die vorliegenden Fragen patho-

logische Beobachtungen am Menschen, weil hier die Ausbreitung und der Grad der Geschmacksstörung viel leichter festzustellen sind. Natürlich ist aber nur einer sehr sorgfältigen kritischen Auswahl der vorliegenden Beobachtungen Beweiskraft zuzuschreiben.[1]) Unter pathologischen Verhältnissen kommen vor:

1. Fälle von isolirter, vollständiger Anästhesie des Trigeminus (durch Erkrankung seines an der Schädelbasis liegenden Abschnittes) mit gleichzeitiger Aufhebung des Geschmacks an der vorderen Zungenhälfte. (Ch. Bell, Untersuchungen etc. S. 301 und 312; Dixon, Medico-chir. Transact. X. 1845. p. 378 und 389; Romberg, Fall 3. S. 302; v. Meyer bei Romberg S. 306; Rigler bei Romberg S. 262; Hutchinson, Anstie, Hirschberg, Kocher, Guttmann, Seeligmüller, Bernhardt u. s. w.) — Die entgegenstehenden Fälle, wo bei völliger Anästhesie des Quintus der Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte erhalten geblieben sein soll, sind alle nicht überzeugend. Der Fall von Stamm (bei Romberg S. 308) beweist gar nichts, da ein Theil der Fasern erhalten und ausserdem die Geschmacksempfindung deutlich verlangsamt war; der ebendaselbst citirte Fall von Bérard ist ganz dunkel, weil Trigeminus und Facialis zerstört gewesen sein sollen, und doch der Geschmack (wahrscheinlich aber nur im Glossopharyngeusgebiet) erhalten blieb. Der von Romberg selbst auf S. 312 aufgeführte Fall beweist genau das Gegentheil von dem, was Romberg daraus folgert. Der Geschmack im hintern Theil der Zunge war hier erhalten, im vordern und mittleren Theil dagegen erloschen. Der vielcitirte Fall von Renzi, der Lussana's Hauptbeweismittel bildet, beweist nichts, weil nicht nachgewiesen ist, dass alle Fasern des Quintus zerstört waren; es ist nicht einmal eine mikroskopische Untersuchung angestellt! Ein ebenfalls von Lussana (1872) citirter Fall von Vizioli kann nichts Sicheres beweisen, da über den eigentlichen Sitz der Läsion Dunkelheit herrscht und die Section fehlt; derselbe Vorwurf trifft den Fall von Althaus; ausserdem war in diesem der Geschmack deutlich verlangsamt, und er wurde erst 2 Jahre nach Beginn der Affection untersucht, wo in andern Fasern des Quintus schon deutliche Besserung eingetreten war, und vielleicht eine vicariirende Thätigkeit des Glossopharyngeus sich eingestellt hatte. Es ist klar, dass die Fälle von Trigeminuserkrankung mit negativem Befund in Bezug auf

---

1) Vgl. darüber meine ausführliche Zusammenstellung zahlreicher Fälle im Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XV. S. 29 u. ff.

die Geschmacksstörung nur dann eine entschiedene Beweiskraft besitzen würden, wenn nachgewiesen wäre, dass alle im Trigeminusstamm liegenden Fasern zerstört sind, und dass es sich nicht um eine centrale Erkrankung handelt. Dieser Nachweis ist aber in keinem der bisher bekannten Fälle geliefert. Den Trigeminusanästhesien mit positiver Geschmacksstörung kommt eine grössere Beweiskraft zu, weil beim Nachweis einer, auf den in der Schädelhöhle liegenden Theil des Trigeminus beschränkten, Erkrankung und gleichzeitiger Geschmacksstörung die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Theil die Geschmacksfasern enthält, eine sehr grosse ist.

2. Fälle von isolirter, vollständiger, peripherer Facialislähmung mit Aufhebung des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte (Neumann, Roux, Cohn, Vizioli, Lussana, M. Meyer, Erb Fall 1, Tillmanns, Landouzy, Bazire, Hitzig u. A.). Hier anzuschliessen analoge Fälle von Vereiterung des mittleren Ohres oder Caries des Felsenbeines mit Lähmung des Facialis, Zerstörung der Chorda tympani. Endlich

3. Fälle von Lähmung des Facialis an der Schädelbasis, oberhalb des Gangl. geniculi, ohne Beeinträchtigung des Geschmacks. Stich fand weder in der Literatur noch „unter einem nicht geringen eigenen Material" einen Fall von Basallähmung des Facialis, in welchem der Geschmack beeinträchtigt gewesen wäre; ebenso Erb, Fall 2. Einen hierhergehörigen, sehr beachtenswerthen Fall findet man bei Wachsmuth (Bulbärparalyse S. 21); beide Faciales an der Schädelbasis total fettig degenerirt, Geschmack auf der vorderen Zungenhälfte erhalten; im Petros. superfic. maj. normale Fasern. Noch schlagender 2 Fälle, die Ziemssen in Virch. Arch. XIII. S. 213 ff. ausführlich mittheilt; endlich ein neuerer, jedoch vielleicht nicht ganz sicherer Fall von Bärwinkel.

Die gegentheiligen Beobachtungen von angeblicher Basallähmung des Facialis mit Beeinträchtigung des Geschmacks habe ich l. c. S. 39 citirt und kritisirt (Ziemssen, Steiner, Davaine etc.); sie sind mehr als zweifelhaft. Ein in neuester Zeit von competenter Seite mitgetheilter und mit Rücksicht auf die vorliegende Frage untersuchter Fall verdient noch Erwähnung. Charcot u. Gombault (Arch. de Physiol. V. p. 143) schliessen aus einem Fall, in welchem völlige Facialislähmung mit Einschluss des Gaumensegels nebst Geschmackslähmung bestand, während die Sensibilität des Gesichts intact, aber Neuralgie des Trigeminus vorhanden war, dass die Geschmacksfasern im Stamm des Facialis liegen. Auch dieser Fall ist durchaus nicht beweiskräftig, weil mehrfache anatomische Läsionen gefunden wurden,

besonders ein grösserer Herd im Pons ganz in der Nähe des Trigeminus; ferner heisst es: „Facialis und Trigeminus erscheinen in gleicher Weise grau.“ Möglich auch, dass der Felsentheil des Facialis zuerst erkrankte, da das Velum palatinum anfangs nicht gelähmt war.

Angesichts dieser Thatsachen, die jedenfalls die Regel für weitaus die Mehrzahl der Fälle bilden, ist nur der Schluss erlaubt, dass die Geschmacksfasern zum grössten Theil aus dem N. lingualis in die Chorda und mit dieser in den Facialis übergehen, von diesem aber dann zum Trigeminus zurückkehren. Die dieser Rückkehr dienenden Bahnen sind allerdings noch nicht genau bekannt; es können folgende sein: 1) vom Gangl. geniculi durch den Petrosus superf. major und N. vidianus zum Gangl. sphenopalatin. und damit zum 2. Ast des Trigeminus (diese Verbindung ist auch von anatomischer Seite schon als directe Fortsetzung der Chorda in Anspruch genommen worden so von Cloquet, Hirzel, Hirschfeld und Leveillé). 2) Im Facialis peripher verlaufende Fasern der Chorda, die durch den Ram. communic. zum Auriculotemporalis, aus diesem zum Gangl. oticum und von hier zum Gangl. sphenopalatin. oder Gasseri gelangen (hierdurch würden die Fälle erklärt, wo Trennung des Facialis unterhalb des Foram. stylomastoid. die Geschmacksverlangsamung bewirkte: Stich, Lotzbeck, Vizioli, ein Vorkommniss, welches übrigens durchaus nicht die Regel ist, wie ich mich jüngst in einem Falle von Parotisexstirpation überzeugte). 3) Directe Verbindungsfäden der Chorda mit dem Gangl. oticum etc. 4) Vom Gangl. geniculi durch den Plex. tympan. zum Petros. superfic. minor, zum Gangl. otic. u. s. f. Es sind wohl noch mehrere Verbindungswege vorhanden, ebenso für die etwa im Lingualis verbleibenden Geschmacksfasern, und es ist möglich, dass dieselben bei einzelnen Individuen in sehr verschiedener Weise benutzt werden; darauf kommt am Ende wenig an; wesentlich ist nur die Thatsache, dass die Hauptmasse der Geschmacksfasern der vorderen Zungenhälfte zunächst im Lingualis, dann in der Chorda und eine Strecke in der Bahn des Facialis verläuft, um endlich wieder in die Bahn des Trigeminus zurückzukehren und mit diesem in das Gehirn einzutreten.

Noch eine Möglichkeit wäre hier zu erwähnen, nämlich die, dass Chordafasern auch durch das Gangl. oticum und den N. tympanicus zum Glossopharyngeus und mit diesem ins Gehirn gelangen könnten. Diese Möglichkeit ist aber Angesichts der Experimente und pathologischen Beobachtungen am Trigeminus gar nicht wahr-

scheinlich; immerhin könnte sie vorkommen und so das scheinbar paradoxe Verhalten einzelner Fälle erklären.

Dass solche Fälle vorkommen und vorgekommen sind, soll nicht geleugnet werden; es mag immerhin richtig sein, dass Facialislähmungen und Trigeminusanästhesien an den betreffenden Stellen vorkommen können, ohne dass der Geschmack beeinträchtigt wäre; insoweit solche Fälle sich nicht aus einer unvollständigen Zerstörung der betreffenden Nervenbahnen erklären, sind sie wahrscheinlich zurückzuführen auf Varietäten und Abnormitäten der Leitungsbahnen, welchen die Geschmacksfasern auf ihrem Wege zum Gehirn bei einzelnen Individuen folgen. Endlich können auch Anastomosen des Lingualis mit dem Glossopharyngeus innerhalb der Zunge die Reinheit der klinischen Erscheinungen erheblich beeinträchtigen.

Resumiren wir den Stand unserer heutigen Anschauungen über die Geschmacksnerven, so ergibt sich folgendes: Zungengrund, Gaumen und Rachenwandungen werden vom Glossopharyngeus versorgt; die vorderen zwei Drittel der Zunge dagegen vom Lingualis; die Geschmacksfasern dieses Nerven treten aber zum grössten Theil (alle?) in die Chorda tympani über, verlaufen dann innerhalb der Facialisbahn bis höchstens zum Gangl. geniculi und treten endlich auf verschiedenen, für den Menschen noch nicht genauer bekannten Bahnen, wieder zum Trigeminus (2. und 3. Ast) über und verlaufen in dem Stamme dieses Nerven zum Gehirn.

Ueber die intracerebralen Bahnen der Geschmacksfasern, sowie über den eigentlichen centralen Herd der Geschmacksempfindung ist nichts Genaueres bekannt.

Die Physiologie lehrt, dass besonders die Zungenränder, die Spitze und vor allem die Zungenwurzel mit dem feinsten Geschmacksvermögen ausgestattet sind, dass aber auch einzelne Theile des Gaumens, die vorderen Gaumenbögen und ein Theil der Rachenwand zu schmecken befähigt sind; dass durch gegenseitige Berührung der genannten Theile die Geschmacksempfindungen an Intensität und Deutlichkeit gewinnen. Ueber das eigentliche Wesen der Geschmacksempfindungen ist man ganz im Unklaren, und es beruht nur auf conventioneller Uebung, wenn man die Geschmacksempfindungen in einzelne verschiedene Kategorien bringt, von welchen die des Bittern, Süssen, Sauren und Salzigen die hauptsächlichen sind; jedoch ist damit der vielseitige Inhalt der Geschmacksempfindungen keineswegs erschöpft.

Nach Lussana empfindet der vordere Theil der Zunge manche schmeckende Stoffe anders als der hintere; mit dem vorderen Theil

sollen besonders gut die Nahrungs- und Genussmittel geschmeckt werden, während die Zungenwurzel vorwiegend der Sitz der einfachen specifischen Geschmäcke (bitter, scharf, alkalisch etc.) sein soll. Nur lösliche Stoffe können geschmeckt werden, und es sind die meisten Geschmacksempfindungen sehr deutlich von dem Gefühl der Lust oder Unlust, des Angenehmen oder Unangenehmen, Widrigen begleitet.

Für die pathologische Untersuchung genügt es vollständig, sich auf die genannten Hauptkategorien der Geschmacksempfindungen zu beschränken und ihre Störungen genauer festzustellen. Bei diesen Untersuchungen sind gewisse Cautelen zu berücksichtigen: Am besten ist es, bei weit geöffnetem Munde und geschlossenen Augen die Zunge herausstrecken zu lassen und auf die zu untersuchenden Stellen die schmeckbaren Stoffe in möglichst kleinen Portionen und hinreichend concentrirter Lösung mittelst eines Glasstabs oder feinen Pinsels aufzutragen; ehe sie die Zunge zurückziehen, müssen die Kranken durch ein Zeichen mit der Hand oder dem Kopfe zu erkennen geben, dass sie etwas geschmeckt haben, und dann erst sollen sie angeben, für was sie es gehalten haben. Hauptsache ist die genaue Localisation des Geschmacksreizes und die Verhütung der Diffusion desselben nach benachbarten oder entfernten Zungenpartien. Nach jedem Einzelversuch muss die Zunge durch Ausspülen und Ausspucken für den folgenden vorbereitet werden.

Zur Prüfung des bitteren Geschmacks benutzt man: Chininlösung, Coloquinthen- oder Quassiadecoct, Lösung von Pikrinsäure u. s. w.; bittere Stoffe werden vorwiegend an der Zungenwurzel deutlich geschmeckt. — Die Qualität des Süssen wird mittelst Zuckerlösung, Syrup, Honig u. dgl. geprüft und tritt besonders an der Zungenspitze deutlich hervor. — Zur Prüfung des Sauren wählt man Essig, verdünnte Säuren, Wein etc.; vorwiegend an den Rändern deutlich. — Das Salzige wird mit Lösungen von Kochsalz, Brom- oder Jodkalium, Natr. bicarbon. u. s. w. untersucht. Zum Ueberfluss kann man auch manche Erzeugnisse der Küche, Saucen u. dgl. zur Prüfung herbeiziehen. — Die Prüfung der zur Geschmackserregung nothwendigen Concentrationsminima, sowie die Prüfung der Empfindlichkeit für Concentrationsdifferenzen der gelösten schmeckbaren Stoffe hat bis jetzt keinerlei praktische Bedeutung.

Dagegen besitzen wir in der galvanischen Geschmacksprüfung eine sehr werthvolle und bequeme Untersuchungsmethode für pathologische Fälle. Neumann hat dieselbe zuerst genauer präcisirt: 2 feine mit kleinen Knöpfen versehene Drähte werden

wohl von einander isolirt, wenige Millimeter von einander entfernt auf irgend einen nichtleitenden Träger (Glasstab, elastischen Katheter oder dgl.) befestigt, sind bis zu den Knöpfen mit Siegellack überzogen und bilden die Elektroden, welche mit den Polen eines oder mehrerer galvanischer Elemente verbunden werden. Setzt man dieselben auf die Zunge auf, so entsteht neben einem leichten Brennen eine deutliche Geschmacksempfindung, die als säuerlich, salzig, metallisch, kupferig u. dgl. bezeichnet wird und an der Anode etwas stärker ist als an der Kathode. Es ist damit eine ganz genaue Localisation des galvanischen Geschmacksreizes gegeben und man kann durch Verschiebung des kleinen Elektrodenpaares über Zungenoberfläche, Gaumen etc. die Grenzen der schmeckenden und nicht schmeckenden Bezirke haarscharf bestimmen und auch über Differenzen in der Intensität der Geschmacksempfindung an symmetrischen Stellen leicht Aufschluss erhalten. Die Geschmacksnerven sind bekanntlich in hohem Grade empfindlich gegen den galvanischen Strom: beim Galvanisiren des Halses, des Kopfes, des Nackens und häufig selbst des Rückens treten oft sehr deutliche galvanische Geschmacksempfindungen ein; wahrscheinlich sind dieselben in den meisten Fällen durch Stromschleifen bedingt, welche zu den Gebilden der Mundhöhle gelangen; immerhin ist es möglich, dass auch die Geschmacksnerven in ihrem peripheren und centralen Verlauf bei galvanischer Reizung Geschmacksempfindungen auslösen und es wäre deshalb in manchen pathologischen Fällen vielleicht durch verschiedene Localisation des galvanischen Reizes Aufschluss über den Sitz der Läsion zu erhalten, welche die Geschmacksstörung bedingt. Darauf wäre künftighin bei geeigneten pathologischen Fällen zu achten; die Versuche müssen jedoch mit den grössten Cautelen angestellt werden, wenn sie zu beweisenden Resultaten führen sollen.

Die Geschmacksneurosen lassen sich in zwei Gruppen bringen, von welchen die eine die Hyperästhesien und Parästhesien der Geschmacksnerven, die andere die verschiedenen Formen der Anästhesie derselben enthält.

*Hyperästhesie und Parästhesie der Geschmacksnerven. — Hyperaesth. gustatoria.*

Es sind das im Ganzen seltene Vorkommnisse, die bis jetzt keine grosse praktische Bedeutung haben und auf welche sich wohl die Aufmerksamkeit etwas eingehender richten dürfte. Die eigentliche *Geschmackshyperästhesie* kann sich äussern als eine Verfeinerung der Geschmacksempfindung, so dass schon ganz minimale Dosen

von schmeckenden Stoffen wahrgenommen werden; so z. B. bei Hysterischen, welche manchmal in Speisen oder Arzneien einzelne Stoffe herausschmecken, von welchen ein Gesunder keine Spur wahrnimmt; oder sie äussert sich darin, dass die begleitenden Gefühle der Lust oder Unlust eine erhebliche Steigerung erfahren, so dass manche Stoffe ungemein widrig, andere auffallend angenehm schmecken, was sie bei Gesunden nicht thun. Auch diese Anomalie kommt vorwiegend bei Hysterischen vor. Wernich beobachtete etwas Aehnliches bei Kranken, welche nach subcutanen Injectionen von Morphium auffallend rasch einen bitteren ekelerregenden Geschmack auf der Zunge bekamen.

Zu den *Parästhesien* des Geschmacks darf man wohl die spontanen, subjectiven Geschmacksempfindungen rechnen, die in manchen Fällen von rheumatischen Facialparalysen auf der vorderen Hälfte der Zunge wahrgenommen werden (Roux; Stich); es wird dabei bald ein „säuerlicher", bald ein „süsslicher" oder auch ein „fader" Geschmack angegeben. — Bei Erkrankungen des Trigeminus, bei Gesichts- und Lingualneuralgien hat man solche Geschmacksstörungen noch nicht beobachtet. Hierher gehören wohl auch die Geschmacksempfindungen, welche nach dem Einnehmen gewisser Arzneistoffe in der Zunge sich einstellen; am besten bekannt ist der bittere Geschmack bei Santoningebrauch (Rose), der so hervortritt, dass z. B. Wasser beim Trinken ebenfalls einen bitteren Geschmack hat. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Einwirkungen auf die peripheren Geschmacksapparate. — Entschieden centralen Ursprungs sind jedoch die subjectiven Geschmacksempfindungen Geisteskranker, die theils als Geschmackshallucinationen, theils als Illusionen aufzufassen sind und meist unangenehme, widrige Empfindungen darstellen.

*Anästhesie der Geschmacksnerven. Anaesthes. gustatoria.* (Die Bezeichnung Ageustie, die häufig für diesen Zustand gebraucht wird, ist entschieden falsch; sie bedeutet: „Nüchternsein", „nichts zu kosten haben". Einzig richtig ist Ageusis [von γεῦσις = Geschmacksinn], wofür man vielleicht auch Ageusie sagen könnte.)

Man begreift unter diesem Namen alle die ziemlich häufig vorkommenden verschiedenen Grade und Formen der Geschmacksbeeinträchtigung bis zur völligen Aufhebung jeder Geschmacksempfindung, zur Geschmackslähmung. Diese Anästhesie kann vollständig oder unvollständig (in Bezug auf ihre Intensität) sein; sie kann ähnlich wie die Hautanästhesien eine totale oder partielle sein, d. h. es können alle Geschmacksqualitäten nicht mehr empfunden werden, oder nur einzelne derselben; es wird schwierig sein, die Fälle von

partieller Geschmackslähmung genauer zu constatiren, da schon unter normalen Verhältnissen die Empfindlichkeit für die einzelnen Geschmackskategorien an verschiedenen Stellen der Zunge etwas verschieden ist; Jacubowitch (siehe Hofmann und Schwalbe, Jahresbericht f. Anat. u. Physiol. 1872) hat einen solchen Fall von partieller Geschmacksinnslähmung bei einem leprösen Kosaken beschrieben: der Kranke schmeckte bitter und sauer nicht, dagegen süss und salzig ganz gut. Genauere Angaben fehlen jedoch. Endlich kann die Geschmackslähmung auch circumscript oder diffus sein (in Bezug auf ihre anatomische Verbreitung), es kann die Spitze der Zunge, oder die Basis, eine Seite oder beide Seiten derselben ihr Sitz sein.

Zunächst kann die Geschmacksanästhesie peripherisch zu Stande kommen durch alles, was die Einwirkung der schmeckenden Stoffe auf die Geschmacksnerven erschwert oder verhindert, oder die Erregbarkeit der peripheren Endapparate herabsetzt. Erkrankungen der Zungenschleimhaut, grosse Trockenheit derselben, starker Zungenbelag wirken in ersterer Weise; Einwirkung von Kälte oder Hitze in der letzteren: es ist bekannt, dass Eisgenuss die Feinheit des Geschmacks beeinträchtigt, dass sehr heisse Speisen nicht genau geschmeckt werden.

Viel wichtiger aber sind die Leitungsanästhesien der Geschmacksnerven. Sie können nach den obigen Auseinandersetzungen zu Stande kommen in der Bahn des Glossopharyngeus, des Trigeminus und Lingualis, und endlich der Chorda und des Facialis und sie werden dadurch nicht selten zu wichtigen diagnostischen Kriterien für die Bestimmung des Sitzes der Erkrankungen in diesen Nerven.

Bei Leitungshemmungen im Glossopharyngeus ist der Geschmack auf der betreffenden Seite der Zungenwurzel, des Gaumens und Rachens aufgehoben. Die Literatur weist bis jetzt keine pathologischen Fälle auf, in welchen eine isolirte Erkrankung des N. glossopharyngeus mit der betreffenden Geschmacksstörung nachgewiesen wäre. Die wenigen vorhandenen Fälle waren meist sehr complicirter Natur und mit vielfachen Läsionen anderer Nerven vergesellschaftet, so z. B. ein Fall von Fränkel (Berlin. klin. Woch. 1875 No. 3). Was wir Sicheres über Glossopharyngeuslähmung wissen, verdanken wir dem Thierexperiment.

Bei Leitungshemmung im Trigeminus oder Lingualis, oder in der Chorda und gewissen Abschnitten des Facialis betrifft die Geschmacksanästhesie die vordere Zungenhälfte, die Seitenränder und

die Spitze der Zunge. Solche Fälle kommen sehr häufig vor und es kann der Sitz der Lähmung an sehr verschiedenen Stellen, die Lähmungsursache eine äusserst mannichfaltige sein. In Bezug auf Erkrankungen des Trigeminus haben wir oben eine Reihe von Fällen citirt, wo Erkrankung dieses Nerven innerhalb der Schädelhöhle zu Geschmackslähmung führte; die Zahl dieser Fälle könnte leicht vermehrt werden. Ebenso sind mehrere sichere Fälle constatirt, wo Durchschneidung des Lingualis (wegen Neuralgie) zu völliger Geschmackslähmung auf der vorderen Hälfte der Zunge führte (Busch, Inzani, v. Gräfe, Vanzetti). — Erkrankungen einzelner Aeste des Trigeminus als Ursachen der Geschmackslähmung sind bisher nur spärlich nachgewiesen; beweisend scheint nur eine Beobachtung von Romberg (l. c. S. 302, Fall 3), wo der dritte Ast des Trigeminus isolirt erkrankt war. Die Angabe von Woodbury, dass nach Durchschneidung des 3. Astes dicht am Foramen ovale die Geschmacksempfindung erlischt, hat deshalb keinen Werth, weil bei der beschriebenen Operationsmethode die Chorda sicher mit durchschnitten wird.

Verletzungen der Chorda vom äusseren Ohre aus, Zerstörung derselben durch Erkrankungen des Mittelohrs (Urbantschitsch fand unter 50 Fällen von eitrigem Katarrh der Paukenhöhle 38 mal Geschmacksverminderung) und Caries des Felsenbeines sind mehrfach als Ursachen der Geschmackslähmung auf der vorderen Zungenhälfte beobachtet worden; man wird also in solchen Fällen gut thun, zeitweilig den Geschmacksinn zu prüfen, da die Kranken häufig nicht spontan auf Beeinträchtigung desselben aufmerksam werden.

Lähmungen des Facialis aus den verschiedensten Ursachen (traumatische, rheumatische und solche durch Erkrankungen des mittleren Ohres und Caries des Felsenbeines) hat man häufig von Geschmacksstörungen begleitet gesehen (Neumann, Roux, Lussana, Tillmanns, Erb; Stich will sogar bei allen darauf untersuchten completen rheumatischen Faciallähmungen Beeinträchtigung des Geschmacks beobachtet haben, was ich durchaus nicht bestätigen konnte). In fast allen diesen Fällen ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Facialis innerhalb des Canalis Fallopiae und unterhalb des Gangl. geniculi von der Lähmungsursache getroffen wurde.

Dagegen existirt ein Fall von Stich, in welchem der Facialis dicht unterhalb des Foram. stylomast., und ein Fall von Lotzbeck, in welchem derselbe (resp. seine Zweige) vor dem Ohre durchschnitten wurde, wo ebenfalls Geschmacksstörung — jedoch nur Verlangsamung des Geschmacks — beobachtet wurde. Diese Fälle erklären sich wohl

durch rückläufige Fasern von der Chorda, welche durch den Auriculotemporalis zum Gehirn gehen, vielleicht aber auch durch im Facialisstamm aufwärts schreitende neuritische Vorgänge. Es wäre übrigens durch genauere Beobachtungen erst festzustellen, ob diese Geschmacksstörung bei Facialisdurchschneidung eine regelmässige Erscheinung ist — was wir vorläufig bezweifeln auf Grund einer eigenen Beobachtung. Ein Fall von Vizioli (citirt bei Lussana 1872) Durchschneidung des Facialis durch einen Messerstich hinter und unterhalb des Ohres mit Geschmackslähmung — gehört wohl auch hierher, obgleich Verfasser des guten Glaubens ist, dass die Chorda dabei mitgetroffen sei.

Lähmungen des Facialis an der Schädelbasis sind auf Geschmacksstörungen wenig untersucht. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem entschieden periphere Lähmung des Facialis mit Gaumensegellähmung einherging, man also die Läsion oberhalb des Gangl. geniculi zu suchen hatte; hier bestand keine Geschmacksstörung, was für die Ansicht von Schiff spricht. Auch Stich hat in zahlreichen Fällen von Basallähmung des Facialis niemals Geschmacksstörung gefunden (s. auch die oben citirten Fälle von Ziemssen).

Es können also die Leitungsanästhesien der Geschmacksnerven äusserst mannichfaltiger Natur sein und die richtige Deutung ihres Ursprungs und ihres Sitzes ist oft gar nicht leicht. Diese Schwierigkeiten werden noch erhöht durch die wahrscheinlich in vielen Fällen vorhandenen Varietäten des Verlaufs der Geschmacksfasern. Da zahlreiche Bahnen für dieselben vorhanden sind, welche die Geschmacksfasern in vielfach wechselnder Zahl enthalten können, so erklärt sich daraus, warum anscheinend ganz gleiche Fälle bei verschiedenen Individuen ein sehr wechselndes Bild der Geschmacksstörung darbieten können.

Ehe die Geschmacksstörungen mit voller Sicherheit für die Diagnose der verschiedenen genannten Nervenlähmungen verwerthet werden können, bedarf es immer noch einer grösseren Anzahl genauer und mit Rücksicht auf eine bestimmte Fragestellung untersuchter Beobachtungen; erst dann wird die Lehre von den Geschmackslähmungen klarer werden, und es wird allmälig entschieden werden, ob die obige Darstellung des Verlaufs der Geschmacksfasern richtig ist, oder ob sie modificirt werden muss. Jedenfalls kann dieselbe einstweilen als Grundlage für weitere Untersuchungen dienen. Die vorliegenden Fragen können endgültig nur durch pathologische Beobachtungen entschieden werden; das bisher vorliegende Material ist aber dazu bei Weitem nicht ausreichend.

Ueber Leitungsanästhesien in der centralen Bahn der Geschmacksfasern wissen wir sehr wenig; der Verlauf dieser Bahnen ist grösstentheils unbekannt. An centrale Leitungsanästhesien dürfen wir aber wohl denken, wenn gleichzeitig das Lingualis- und Glossopharyngeusgebiet anästhetisch sind, wenn ausserdem etwa noch ausgebreitete cutane und musculäre Anästhesien bestehen (so bei Guttmann, Berl. klin. Woch. 1869. Binz, Deutsch. Klin. 1858). Solche Fälle kommen wohl am häufigsten bei Hysterie vor. Die verhältnissmässig seltenen Fälle von Tabes, Bulbärparalyse, Apoplexien u. s. w., welche Geschmacksstörung zeigen, thun dies wohl auch durch Läsion der centralen Geschmacksfaserung. Der Fall von Steiner, welcher Geschmacksstörung bei doppelseitiger centraler Facialislähmung dargeboten haben soll, ist durchaus nicht beweiskräftig, weil einerseits nicht sicher nachgewiesen ist, dass die Facialislähmung wirklich centralen Ursprungs war, andrerseits nicht, dass der Trigeminus frei war; es bestanden vielmehr lebhafte brennende Schmerzen an den Rändern und der Spitze der Zunge.

Ueber Geschmackslähmung in Folge von Erkrankung des centralen Herdes der Geschmacksempfindung wissen wir nichts Näheres.

Die Diagnose des Grades und der räumlichen Ausbreitung der Geschmacksanästhesie kann nur auf die objective Untersuchung gegründet werden; die subjectiven Empfindungen und die Angaben der Kranken darüber sind meist ganz unzuverlässig. — Die Diagnose des eigentlichen Sitzes der Störung hat oft, wie sich aus der vorstehenden Darlegung ergibt, mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen; hier kommt Alles auf die möglichst genaue Ermittelung der Begleiterscheinungen und auf Feststellung der gleichzeitig betheiligten anderen Nervenbahnen an. Es sei hier nochmals betont, dass man bei den zahlreichen Möglichkeiten des Verlaufs der Geschmacksfasern auf mancherlei Unregelmässigkeiten gefasst sein muss; sie sollen aber gerade ein Sporn zu recht genauer Untersuchung sein. Auch die durch die Anastomosen zwischen Glossopharyngeus und Lingualis gegebene Möglichkeit der gegenseitigen theilweisen Vertretung beider Nerven muss im Auge behalten werden.

Die Prognose der Geschmacksanästhesie richtet sich einfach nach der des Grundleidens. Da die subjectiven Beschwerden verhältnissmässig gering sind, werden die Kranken in den meisten Fällen keinen grossen Werth auf das Verschwinden dieses Symptoms legen. Immerhin kann bemerkt werden, dass die Geschmackslähmung oft äusserst hartnäckig ist und nicht selten die Lähmung der die Ge-

schmacksfasern führenden Hauptbahn (z. B. des Facialis) erhebliche Zeit überdauert.

Die Therapie muss in der grossen Mehrzahl der Fälle eine rein causale sein und sich die Bekämpfung des Grundleidens zur Aufgabe machen; darüber siehe die verschiedenen einschlägigen Abschnitte dieses Werks. Direct gegen die Geschmackslähmung kann man wohl nichts Besseres versuchen als Faradisation oder Galvanisation — je nach Sitz und Art der Erkrankung an verschiedenen Localitäten: peripher an der Zunge selbst oder längs des Lingualis, oder durch die Felsenbeingegend u. s. w.

## 2. Neurosen der Geruchsnerven.

Romberg, Nervenkrankheiten I. 3. Aufl. S. 147 u. 298. 1853. — A. Eulenburg l. c. S. 307. — Lockemann, Zur Casuistik der Geruchsanomalien. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XII. 1861. — W. Stricker, Verlust des Geruchs in Folge local. Anästhesie. Virch. Arch. Band 41. 1867. — Prévost, Atrophie des nerfs olfactifs fréquente chez les vieillards etc. Gaz. méd. de Paris. 1866 No. 37. — Jackson, Bemerkungen über das Vorkommen von Geruchshalluc. bei Epilepsie u. s. w. Lancet 1866. Jan. 24. — Notta, Recherches sur la perte de l'odorat. Arch. génér. de Méd. Avril 1870 (Zahlreiche Casuistik). — W. Ogle, Anosmia, or cases illustrat. the physiol. and pathol. of the sense of smell. Med.-chir. Transact. LIII. 1870 (Reichhaltige Arbeit). — Mollière, Note pour servir à l'histoire de la pathol. du nerf olfactif. Lyon méd. 1871 No. 20. — Sander, Epil. Anfälle m. subject. Geruchsempfindung bei Zerstörung d. l. Tract. olf. durch einen Tumor. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. S. 234. 1873. — Althaus. Treatise on medical electric. II ed. 1870. — Beard and Rockwell, Medical and surgical electricity. 1871. —

Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Geruchsapparates sind verhältnissmässig einfach — wenigstens soweit sie zur Zeit für die Pathologie in Betracht kommen.

Einziger Geruchsnerv ist der Nerv. olfactorius. Seine die Lamina cribrosa des Siebbeins durchsetzenden Aeste verbreiten sich auf einer begrenzten Region der Nasenschleimhaut (oberer Theil der Scheidewand, obere und mittlere Muschel), welche als regio olfactoria bezeichnet wird. Die Endausbreitungen dieser Aeste stehen wahrscheinlich in directer Verbindung mit gewissen eigenthümlichen Endapparaten, welche die Entstehung der Geruchserregungen vermitteln und dieselben auf die Nervenfasern übertragen. Von den centralen Bahnen der Riechnerven ist nicht viel Sicheres bekannt; die sog. äussere Wurzel des Tractus olfactorius soll die Hauptmenge derselben enthalten; sie lässt sich bis in die Gegend der Insula Reilii verfolgen.

Der Trigeminus (1. und 2. Ast) ist der eigentlich sensible Nerv

der Nasenschleimhaut; er hat mit der Geruchsempfindung gar nichts zu thun, sondern vermittelt nur Tastempfindungen und Gemeingefühl.

Die specifischen Geruchsempfindungen werden hervorgerufen durch eine zahllose Menge flüchtiger, gasförmiger Stoffe, von welchen jeder seine bestimmte, mit Nichts zu vergleichende Empfindung hervorruft. Ihrem eigentlichen Wesen nach sind die Geruchsempfindungen ebenso wenig zu bestimmen, wie die Geschmacksempfindungen. Auch bei ihnen ist das begleitende Gefühl der Lust oder Unlust, des Angenehmen oder Widrigen gewöhnlich sehr ausgesprochen.

Gegen den elektrischen Strom reagiren die Geruchsnerven sehr schwach; reizt man die Nasenschleimhaut mit sehr starken galvanischen Strömen, so soll ein phosphoriger Geruch eintreten (Althaus); meist wird aber durch die gleichzeitig auftretenden heftigen Nebenerscheinungen — Schmerz, Schwindel, Lichtempfindung — die Wahrnehmung der Geruchsempfindung unmöglich gemacht. Deshalb ist der galvanische Strom für die Prüfung des Geruchssinns nicht zu brauchen.

Dieselbe kann vielmehr nur so geschehen, dass man die Kranken an verschiedenen Riechstoffen abwechselnd mit dem einen oder dem andern Nasenloche riechen lässt, mit Vermeidung aller solcher Stoffe, welche irritirend auf die Trigeminusfasern wirken, z. B. Ammoniak, Essigsäure, Schnupftabak u. s. w. Diese rufen Kitzel, Stechen, Niesen hervor und stören so die reine Geruchswahrnehmung erheblich. Man wählt am besten theils angenehme, theils unangenehme Riechstoffe zur Prüfung; aus der ersteren Gruppe z. B. wohlriechende Blumen, kölnisches Wasser und andere Wohlgerüche, Ol. bergam., Ol. Rosmarin.; Moschus, Campher u. s. w.; aus der andern Gruppe etwa Tinct. valerianae, Asa foetida, Terpentin, Schwefelwasserstoff oder andere von den zahlreichen übelriechenden Körpern, welche die organische Chemie kennt.

Zur Vervollständigung der Prüfung ist es nützlich, auch den Geschmack von aromatischen oder wohlschmeckenden Speisen und Getränken zu prüfen (z. B. Vanille, Zimmt, Käse, Kaffee, Wein, Liqueur), weil der specifische Wohlgeschmack derselben zum grössten Theil vom Geruchsinn abhängt und es häufig gelingt, auf diesem Wege noch Geruchsempfindungen hervorzurufen, während das von vorn her, durch die Nasenöffnungen, nicht möglich ist. S. u. pathologische Fälle.

Wir gruppiren die Neurosen des Olfactorius, über welche bis jetzt in der Pathologie noch ziemlich wenig bekannt ist, in ähnlicher Weise wie die Neurosen der Geschmacksnerven.

*Hyperästhesie und Parästhesie der Geruchsnerven. — Hyperaesthesia olfactoria.*

Eine wirkliche, einfache *Hyperästhesie des Geruchsinns* — Abnahme des wahrnehmbaren Reizminimums — kommt hier und da bei Hysterischen vor, welche in oft unglaublicher Weise die geringsten Spuren vorhandener Riechstoffe wahrnehmen, Stoffe und Personen nach dem Geruch unterscheiden können u. s. w.

In ähnlicher Weise wie beim Geschmacksinn kann sich die Hyperästhesie aber auch als eine erhebliche Steigerung der begleitenden Gefühle der Lust oder Unlust bei den Geruchsempfindungen darstellen; besonders im letzteren Sinne tritt häufig excessive Reaction ein: Gerüche, welche Gesunden kaum wahrnehmbar, gleichgültig oder selbst angenehm sind (Wohlgerüche, Blumenduft), erregen manchen Kranken die widrigsten, unangenehmsten, selbst förmlich schmerzhaften Empfindungen; sie können zu Kopfschmerz, Ohnmachten, Krampfanfällen Veranlassung geben. Auf der andern Seite kommt es vor, dass widrige und unangenehme Gerüche von den Kranken mit Leichtigkeit tolerirt und selbst bevorzugt werden. Auch für diese Fälle liefert die Hysterie das grösste Contingent; Aehnliches beobachtet man manchmal bei Geisteskranken.

Subjective Geruchsempfindungen der verschiedensten Art kommen bei manchen Erkrankungen der Riechnerven und des Gehirns und nicht selten bei Geisteskranken, manchmal bei Epileptikern vor. Es sind meist unangenehme widrige Gerüche, über welche von den Kranken geklagt wird (Aasgeruch, Leichengeruch, Schwefeldunst, Kohlendampf, „schrecklicher“ Geruch u. s. w.), während nur selten von indifferentem oder gar angenehmem Geruch erzählt wird. Geschwülste, Erweichungen, Degenerationen des Olfactorius gehen nicht selten während ihrer Entwickelung mit solchen subjectiven Geruchsempfindungen einher, welche mit völliger Zerstörung des Nerven verschwinden und der Anosmie Platz machen. Diese Empfindungen sind nichts Anderes als excentrische Sensationen, hervorgerufen durch Reize an irgend einer Stelle der Riechnervenbahn. In ganz ähnlicher Weise kommen solche Parästhesien des Geruchsinns bei den verschiedensten Gehirnleiden vor (Maingault, Dubois, Lockemann, Westphal, Sander, Schlager). Bei Geisteskranken sind solche subjective Erregungen des Geruchsinns gar nicht selten; sie entstehen entweder als wirkliche Hallucinationen oder häufiger als Illusionen, sind meist unangenehmer, höchst widriger Art und nicht selten Quelle und Inhalt für mancherlei Wahnvorstellungen und abnorme Willens-

impulse. Endlich hat man bei Epileptischen öfter solche subjective Geruchsempfindungen beobachtet; theils selbstständig zwischen den Anfällen bestehend, theils und häufiger denselben als eine Art Aura vorausgehend (Jackson, Lockemann, Sander).

Von einer eigentlichen Therapie dieser Hyperästhesien des Geruchsinns ist bis jetzt nicht viel die Rede. Die Hauptsache ist die Behandlung des Grundleidens. In manchen Fällen wäre vielleicht ein Versuch mit Anaestheticis oder mit der Elektricität gerechtfertigt.

*Anästhesie der Geruchsnerven. Anaesthesia olfactoria. Anosmie.*

Ist eine häufigere und wichtigere Erkrankung als die Hyperästhesie. Es wird allerdings unter dem Namen der Anosmie sehr Vieles zusammengeworfen, was mit dem nervösen Riechapparat gar nichts zu thun hat; man hat sich gewöhnt mit diesem Namen alle Zustände zu bezeichnen, in welchen aus irgend welchen Gründen eine Geruchsempfindung nicht zu Stande kommt, selbst wenn dabei die Regio olfactoria mit ihrem sensoriellen Nervenapparat ganz intact ist. Wir sind deshalb genöthigt, in der folgenden Darstellung der Vollständigkeit halber manches zu erwähnen, was streng genommen nicht hierher gehört, aber doch wohl eine kurze Erwähnung verdient. Der Leser wird leicht die nöthige Scheidung zu machen wissen.

Die Anosmie äussert sich durch fortschreitende Abnahme der Intensität der Geruchsempfindungen, die bis zum völligen Erlöschen derselben gehen kann. Oft gehen zuerst nur einzelne Geruchsempfindungen verloren, besonders die Wahrnehmung zarter Wohlgerüche u. dgl., während einzelne oft lange Zeit erhalten bleiben. Endlich können aber alle möglichen Gerüche die Nase unempfindlich lassen. Dabei bleibt aber die Sensibilität der Nasenschleimhaut (Trigeminus) vollständig erhalten, das stechende Gefühl von Ammoniak, von Essigsäure wird ebenso deutlich wahrgenommen wie früher, Schnupftabak ruft Niesen hervor, ohne jedoch seinen charakteristischen Geruch zu erzeugen.

Gleichzeitig damit klagen fast alle Kranken über eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Geschmacks, jedoch nur wenn die Anosmie eine doppelseitige ist. Sie können verschiedene Speisen und Weinsorten nicht mehr recht von einander unterscheiden, haben keinen Genuss mehr von den verschiedenen Genussmitteln u. s. w. Prüft man jedoch ihren Geschmacksinn näher, so stellt sich heraus, dass sie die vier Hauptkategorien des Geschmacks: süss, sauer, bitter und salzig in ganz normaler Weise percipiren; dagegen sind ihnen alle Wahrnehmungen verloren gegangen, welche den charakteristischen

„Wohlgeschmack“ der verschiedensten Nahrungs- und Genussmittel bedingen (das was die Franzosen „saveur“, die Engländer „flavour“ nennen). Kaffee erscheint ihnen als verstüsstes heisses Wasser, mit etwas bitterem Beigeschmack; Wein als ein schwacher Essig von grösserer oder geringerer Rauhigkeit; Käse als etwas Salziges — kurz die verschiedensten Speisen haben ihr Aroma und ihren unterscheidenden Wohlgeschmack verloren.[1]) — Es gibt jedoch auch Fälle wo bei doppelseitiger Anosmie der Wohlgeschmack erhalten bleibt. Ogle hat diese ganze Reihe von Erscheinungen in ganz befriedigender Weise aufgeklärt.

Der Geschmack an sich beschränkt sich auf die bekannten vier Hauptkategorien oder auf wenige verwandte einfache Wahrnehmungen; alle übrigen, bei der Aufnahme von Speisen und Getränken auftretenden Empfindungen — die einfach tactilen ausgenommen, welche uns über Consistenz, Glätte, Rauhigkeit, Zähigkeit, Aggregatform u. s. w. der Ingesta Aufschluss geben — gehören dem Geruchsinn an; er speciell vermittelt den sogenannten Wohlgeschmack, das was wir als Blume des Weines, als Aroma des Bratens, als Feinheit des Gewürzes kennen und lieben; er verleiht den Nahrungsmitteln ihre hauptsächliche Würze. Wir sind gewohnt, bei der Nahrungsaufnahme immer beide Sinne zusammenwirken zu lassen, die Geschmacks- und Geruchswahrnehmungen dabei als einheitliche aufzufassen und als „Geschmack“ zu bezeichnen. Pathologische Vorgänge aber vermögen die beiden Sinneswahrnehmungen zu trennen und nur die eine übrig zu lassen; ist der Geruch verloren, der Geschmack erhalten, so sehen wir die Wohlgeschmäcke schwinden und nur die einfachen Geschmackswahrnehmungen übrig bleiben; daher die auffallende Veränderung des „Geschmacks“, welche die meisten von unsern Nahrungsmitteln und Getränken dabei erfahren.

Da die durch den Geruchsinn vermittelten Wahrnehmungen die wichtigeren und mehr charakteristischen sind, erscheint den Kranken die Störung des „Geschmacks“ beim Verlust des Geruchssinns viel störender, als bei der Geschmackslähmung. Wie oft werden wirkliche Geschmackslähmungen von den Kranken gänzlich übersehen! Ausserdem kommen auch selten ganz vollständige Geschmackslähmungen vor. Die Störung des „Geschmacks“ bei doppelseitiger Anosmie erklärt sich also sehr einfach.

Aber auch die anscheinend paradoxe Thatsache, dass bei völliger

---

1) Vergl. darüber die vortrefflichen Bemerkungen von Schirmer in der Deutsch. Klin. 1859 No. 13.

Unfähigkeit, durch die Nase eingesogene Riechstoffe wahrzunehmen, doch der Wohlgeschmack — also die von Speisen und Getränken ausgehende Geruchsempfindung — erhalten bleiben kann, erklärt sich bei genauerer Betrachtung ebenso einfach. Der eigentliche Geruch wird vermittelt durch die von den Nasenlöchern her zur Regio olfactoria gelangenden Luftströmungen; der Wohlgeschmack durch die von der Rachenhöhle her durch die Choanen zur Regio olfactoria hingeführten Riechstoffe. Die Nasenhöhle wird durch die grosse Annäherung der mittleren Muschel an das Septum in zwei übereinander liegende Kanäle getheilt, wovon der obere und vordere vorwiegend dem olfactorischen, der untere und hintere vorwiegend dem respiratorischen Luftstrom dient. Durch gewisse Muskelbewegungen, welche die Nasenlöcher erweitern, wird der Eintritt der Luft in beide Kanäle erleichtert; durch andere Muskelbewegungen (Compressor narium) wird der respiratorische Kanal fast völlig abgeschlossen und die Luft gezwungen, fast vollständig durch den „Riechkanal" zu streichen, wie das beim sogenannten Schnüffeln der Fall ist (Ogle). Immer ist dabei nothwendig, dass der vordere Eingang des „Riechkanals" gehörig weit sei. Fehlen nun die genannten Muskelbewegungen, wie z. B. bei Facialparalysen, oder ist durch Schleimhautschwellung, Polypen oder dgl. der vordere Eingang des „Riechkanals" verlegt, so wird bei völliger Respirationsf ähigkeit kein Luftstrom in den „Riechkanal" eindringen, und keine Spur von Geruchsempfindung eintreten. Dabei wird die Möglichkeit, dass von den Choanen her, an welchen sich keine derartigen Hindernisse finden, Luft mit Riechstoffen geschwängert zur Regio olfact. gelange, vollkommen erhalten sein können, und es wird damit die Erhaltung des Wohlgeschmacks der Speisen und Getränke gegeben sein. In dieser Weise erklären sich wohl ohne Zweifel die Fälle, in welchen der eigentliche „Geruch" erloschen, dagegen der Wohlgeschmack der Speisen und Getränke erhalten ist (s. solche Fälle bei Notta und Ogle). In allen solchen Fällen ist der Schluss erlaubt, dass die Riechfähigkeit erhalten, dass aber der Zutritt der Riechstoffe zu der Regio olfactoria von vorn her unmöglich, von den Choanen her dagegen frei sei. Einen interessanten Beleg dazu liefert ein von Ogle mitgetheilter Fall, wo durch Adhäsion des Gaumensegels eine Absperrung der Nasenhöhle von der Mundhöhle bewirkt war; die Folge war Verlust des Geruchs und des Wohlgeschmacks (bei Erhaltung der einfachen Geschmacksempfindungen); als die Communication hergestellt war, waren beide wieder vorhanden.

Anosmie kann auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen.

Zunächst peripherisch durch alles, was die Einwirkung der Riechstoffe auf die Riechapparate behindert oder unmöglich macht, und dann durch alles, was die Erregbarkeit und Aufnahmsfähigkeit dieser Apparate herabsetzt oder vernichtet; nur im letzteren Falle werden wir es mit wahrer Anosmie zu thun haben. Beide Kategorien sind aber nicht immer leicht zu trennen.

Eine der gewöhnlichsten hierher gehörigen Ursachen ist Katarrh der Nasenschleimhaut; acute und chronische Coryza, Influenza etc. können den Geruch für kürzere oder längere Zeit aufheben, ihn selbst für immer vernichten. Es geschieht dies wohl durch directe Ernährungsstörungen der Riechendapparate, z. Th. aber auch durch mechanische Verengung oder Abschluss des Riechkanals. — Abnorme Trockenheit der Nasenschleimhaut ist ebenfalls eine Ursache der Anosmie; sie ist das Mittelglied, welches bei manchen Fällen von Trigeminusanästhesie oder Facialislähmung eine Anosmie der gleichen Seite bewirkt: bei Trigeminusanästhesie kann die Schleimhautsecretion in der Nase vermindert sein, oder es hört die Thränensecretion auf, und damit wird die zum Riechen nothwendige Durchfeuchtung der Nasenschleimhaut verhindert. Bei Facialislähmung ist der durch mangelhaften Lidschluss unmöglich gemachte Abfluss der Thränen in die Nasenhöhle eine Ursache der Anosmie; allein die gleichzeitig vorhandene Lähmung des Levator alae nasi und des Compressor naris fügt ein weiteres causales Moment von grosser Bedeutung hinzu. — In gleicher mechanischer Weise, einfach durch Aufhebung der Luftcirculation im Riechkanal, wirken Verengerungen der Nasenlöcher, Nasenpolypen, Abschluss der Nasen- und Rachenhöhle. — Nach heftiger Erkältung hat man Verlust des Geruchs eintreten sehen (v. Franque), in bisher noch unerklärter Weise. Die Einwirkung von stark reizenden Gerüchen (Romberg), reizenden Injectionen und Nasendouchen, von Ammoniak und Kloakenluft (Graves), von Aether (Stricker) auf die Nasenschleimhaut hat man ebenfalls wohl als periphere Ursachen der Anosmie anzusehen.

Endlich hat Ogle auf die Wichtigkeit des Pigments der Regio olfactoria für die Riechfunction hingewiesen und dieselbe in sehr interessanter Weise zu bekräftigen gesucht; er sucht einen Fall von Anosmie, welche sich bei einem Negerknaben gleichzeitig mit allgemeinem Pigmentverlust in der Haut einstellte (mitgetheilt von Dr. Hutchison), durch Verlust des Pigments in der Riechschleimhaut zu erklären.

Viel wichtiger als diese peripherischen Anosmien sind diejenigen, welche durch Leitungshemmung in den Riechnerven und im

Tractus olfact. entstehen. Sie gehen manchmal mit subjectiven Geruchsempfindungen einher. — Hierher gehören zunächst die traumatischen Anosmien, welche meist durch Fall auf den Kopf, besonders das Hinterhaupt entstehen und nicht immer von Schädelbrüchen begleitet sind (Mollière, Notta, Ogle). Directe Brüche des Stirn- und Siebbeins werden natürlich die Olfactorii leicht in Mitleidenschaft ziehen; Ogle nimmt aber ausserdem an, dass auch ohne Schädelbruch eine Losreissung des Bulbus olfactor. von seinen in die Lamina cribrosa eintretenden Aesten eintreten und so Anosmie entstehen könne.

Prévost hat als Ursache der senilen Anosmie, die bei älteren Personen sich gar nicht selten findet, eine Degeneration und Atrophie der Riechnerven nachgewiesen. — Ferner hat man Erweichung, Induration und Geschwulstbildung des Nerven, Tumoren in der vordern Schädelgrube und im Vorderlappen des Gehirns, Exostosen, Caries, Meningitis an der betreffenden Stelle nicht selten als Ursache von Anosmie nachgewiesen (Loder, Oppert, Romberg u. A.). — Hier sind wohl auch anzureihen die Fälle von angeborner Anosmie (Notta), für welche man in mehreren Beobachtungen (Cerutti, Rosenmüller, Pressat) angebornen Mangel der Tractus olfact. als Ursache gefunden hat.

Centralen Ursprungs (durch Hemmung der intracerebralen Leitung oder Unerregbarkeit des Riechcentrums sind viele Fälle von Anosmie. Besonders interessant sind die Fälle von Anosmie, welche mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie einhergehen und immer auf die linke Nasenhöhle beschränkt sind (Jackson, Fletcher und Ransome, Ogle; auch ich habe gegenwärtig einen solchen Fall — durch Embolie entstanden — in Behandlung). Ogle macht darauf aufmerksam, dass es sich dabei wohl um eine Mitbetheiligung der äusseren Wurzel des Tractus olfact. sin., welche sich bis gegen die Insula hin verfolgen lasse, handle, und dass diese Thatsache später einmal diagnostische Bedeutung für die Localisation der Gehirnerkrankungen gewinnen könne. — Auch die bei Hysterie häufig vorkommende Anosmie ist wohl centralen Ursprungs; sie ist meist vergesellschaftet mit Verlust des Geschmacks, cutanen und musculären Anästhesien. Das Gleiche gilt für die Anosmie bei Geisteskranken.

Welchen Sitz die Anosmie in einzelnen von Notta erwähnten Fällen, die dieser als „essentielle Anosmie" rubricirt, gehabt hat, lässt sich nicht angeben; sie hatte sich ohne jede nachweisbare Ursache bei jungen Frauenzimmern entwickelt und bestand ohne weitere sonstige Störungen.

Die Prognose der Anosmie richtet sich natürlich vorwiegend nach ihrer Ursache. Unheilbar sind die durch schwere organische Läsionen bedingten Fälle; günstigere Prognose gewähren die Anosmien nach Coryza, Erkältungen, Traumen u. s. w.; am günstigsten sind natürlich die auf mechanischen Verhältnissen beruhenden Formen, sofern es gelingt, das Hinderniss für den Eintritt des Luftstroms in den Riechkanal zu beseitigen. Da man mit dem Verlust des Geruchssinns mehr unangenehme als angenehme Eindrücke zu entbehren pflegt, wird von den Kranken meist kein grosser Werth auf diese Störung gelegt; nur der gleichzeitige völlige Verlust des Wohlgeschmacks wird meist sehr unangenehm empfunden.

Die Therapie ist bis jetzt sehr mangelhaft; meist wird man sich auf die Behandlung des Grundleidens und auf Beseitigung der Ursachen beschränken. Die directe Behandlung hat bisher noch wenig Erfolge aufzuweisen. Notta sah von verschiedenen irritirenden Schnupfpulvern nur negativen Erfolg; erlebte aber dafür, dass manche veraltete Fälle ohne jede Behandlung von selbst heilten. Brünniche (Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1874. S. 134) wandte mit Erfolg Bepinselungen der Nasenschleimhaut mit einer einprocentigen Lösung von Strychnin. nitr. in Ol. olivar. an. Duchenne hat in einigen Fällen von der Faradisation der Nasenschleimhaut Erfolg gesehen, besonders bei Hysterischen. Beard und Rockwell empfehlen ebenfalls die Faradisation und Galvanisation. Sie appliciren dieselbe theils aussen auf die Nase, theils mittelst einer sondenförmigen Elektrode direct auf die Nasenschleimhaut. Auch Fieber (Elektrotherapie) sah von der Anwendung des galvanischen Stroms (olivenförmige Elektroden in beide Nasenlöcher) günstigen Erfolg.

## Neurosen der motorischen Nerven.

Störungen in der Function derjenigen centrifugalen Nervenbahnen, die man als motorische bezeichnet, und der mit ihnen zusammenhängenden centralen und peripheren Endapparate bilden das Wesen der Motilitätsneurosen. Die Verhältnisse sind bei denselben weit complicirter, als bei den Sensibilitätsneurosen, weil die Erregung der motorischen Function schon unter normalen Verhältnissen von zahlreicheren Punkten her geschehen kann.

Ein Blick auf die normalen anatomisch-physiologischen Verhältnisse der motorischen Apparate wird lehren, von welchen Seiten her und in welcher Weise pathologische Störungen der Motilität eintreten können.

Die sog. motorischen Nervenbahnen mit ihren peripheren Endapparaten, den Muskeln, bilden das anatomische Substrat für die Bewegungsvorgänge. Die Muskeln sind integrirende Bestandtheile des activen Bewegungsapparates; ohne sie ist eine Entfaltung der motorischen Thätigkeit der Nerven, eine motorische Function, gar nicht möglich oder wenigstens für uns nicht wahrnehmbar. Nicht unberechtigt ist daher die Auffassung, welche sie als mit den motorischen Nerven einheitliche Organe betrachtet und Störungen, welche von Veränderungen der Muskeln selbst ausgehen, ebenfalls den motorischen Neurosen zurechnet. Streng genommen jedoch muss man den Begriff der motorischen Neurosen beschränken auf Störungen der motorischen Nerven mit Einschluss ihrer innerhalb der Muskelfasern selbst gelegenen Endapparate (motorischen Endplatten u. s. w.). — Dass eine solche strenge Scheidung in praxi oft nicht möglich ist, liegt auf der Hand; Veränderungen der intramusculären Nervenendigungen und der Muskelfasern selbst werden sich häufig nicht von einander trennen lassen. Das muss bei der Darstellung berücksichtigt werden, wenn es auch vor dem Richterstuhle einer strengen Kritik nicht zu verantworten ist.

Rückwärtsschreitend gelangen wir von den motorischen Nervenbahnen zum Rückenmark, in welches dieselben durch die vorderen Wurzeln eintreten. Im Rückenmark selbst ist der Verlauf der motorischen Bahnen noch nicht mit aller wünschenswerthen Sicherheit erforscht. Die Hauptbahn führt wahrscheinlich aus den vorderen Wurzeln in die graue Substanz und von dieser nach kurzem Verlauf in die weissen Markstränge (Vorderseitenstränge) zurück, in welchen sie bis zum verlängerten Marke verbleibt; eine Kreuzung der motorischen Bahnen findet im Rückenmark jedenfalls nur in geringem Maasse statt. Ausser der Hauptbahn gibt es aber noch zahlreiche Nebenbahnen, die wohl alle in der grauen („kinesodischen“) Substanz liegen und zur Fortleitung des motorischen Erregungsvorgangs unter gewissen physiologischen und pathologischen Verhältnissen dienen. In der Höhe der Medulla oblong. und des Pons findet die Hauptkreuzung der motorischen Bahnen statt; jenseits dieser Gebilde — im Hirnschenkel und weiter — finden sich nur bereits gekreuzte motorische Fasern. Dies gilt auch für die in den motorischen Gehirnnerven direct ins Gehirn eintretenden motorischen Bahnen.

Ueber den Verlauf der motorischen Bahnen im Gehirn brauchen hier nur kurze Andeutungen gegeben zu werden. Die Hauptbahn verläuft vom Pons ab durch den Hirnschenkelfuss zu den grossen centralen Ganglienmassen — Streifenhügel und Linsenkern — mit

welchen ein Theil der Fasern jedenfalls wichtige Verbindungen eingeht; weiterhin verläuft die Bahn in der Faserung des Stabkranzes zu dem Grau der Hemisphären und zwar wahrscheinlich vorwiegend in den Vorderlappen. Hier findet zunächst eine Endigung in gewissen motorischen Centren statt, welche von Fritsch und Hitzig nachgewiesen wurden. Die verschiedenen Muskelgruppen des Körpers (Gesicht, Augen, obere, untere Extremität, Rumpf etc.) besitzen getrennte Centren, von welchen aus durch elektrische Reizung Bewegung in den dazu gehörigen Muskelgruppen ausgelöst werden kann. Ob diese motorischen Centren wirklich schon die centralen Herde der Willensthätigkeit darstellen, ist nicht ausgemacht; jedenfalls aber ist wahrscheinlich, dass die Uebertragung der Willenserregungen auf die Muskeln an die Integrität dieser Centren gebunden ist.

Ausser dieser Hauptbahn existiren aber noch mancherlei Verbindungen, Nebenbahnen u. s. w., von welchen der motorischen Leitung Erregungen zugeführt werden können. So zunächst im Rückenmark eine Verbindung mit sensiblen Bahnen, durch welche die Reflexbewegungen vermittelt werden: eine Verbindung, die zweifellos durch Ganglienzellen vermittelt wird und in der grauen Substanz zu suchen ist; ähnliche Verbindungen finden sich auch höher oben im verlängerten Mark und im Gehirn; sie sind jedenfalls ungemein zahlreich, weitverbreitet und von grösster Bedeutung. — Im verlängerten Mark und Gehirn finden sich mannichfache Verbindungen der motorischen Bahnen mit sogenannten automatischen Centren, von welchen directe Erregungen ausgehen, so das Centrum für die Respirations-, für die Herzbewegungen, für die vasomotorischen Bahnen. Verwickelter und weniger erforscht sind endlich noch die Beziehungen der motorischen Bahnen zu den verschiedensten Theilen des Grosshirns (Vierhügel, Sehhügel etc.) und zum Kleinhirn, auf welche wir hier nicht näher einzugehen haben.

Die physiologischen Leistungen der motorischen Apparate werden in verschiedene Gruppen gebracht, je nach der Art und Weise der Erregung, welche den ersten Anlass zu der dabei hervortretenden Muskelcontraction gibt. Sie sind folgende:

Willkürliche Bewegungen — Aeusserungen des bewussten Willens, von Erregungen der centralen Willensapparate, höchstwahrscheinlich in der grauen Grosshirnrinde, ausgehend und auf die motorischen Bahnen übertragen. Ihnen nahe verwandt sind die Mitbewegungen, welche aus der Ausbreitung der Willenserregung auf nicht beabsichtigte motorische Bahnen hervorgehen; ihr Zustandekommen ist theils zurückzuführen auf räumliche Nähe der einzelnen

motorischen Centren der verschiedenen Muskelgruppen in der Grosshirnrinde (so z. B. für den Facialis und die Augenmuskeln Hitzig), theils auf die zahlreichen Nebenleitungen und Verbindungen, welche sich in der grauen Substanz allenthalben finden, und welche eine solche Ausbreitung eines ursprünglichen Reizes auf zahlreiche Bahnen ermöglichen. Die Mitbewegungen, welche schon physiologisch häufig vorkommen und in der Pathologie ebenfalls eine gewisse Rolle spielen, können ausser bei den willkürlichen Bewegungen auch bei den übrigen Formen der motorischen Erregung auftreten.

Automatische Bewegungen: sie werden von gewissen Centren aus — unabhängig vom Willen — erregt, in welchen der Erregungsvorgang selbst gewöhnlich hervorgerufen wird durch bestimmte Zustände und Veränderungen des Blutes. Die Centren für die Respirationsbewegungen, für die Herzbewegung, für das Erbrechen, für die vasomotorischen Nerven sind solche automatische Centren; meist sind dieselben gleichzeitig auch auf reflectorischem Wege erregbar; sie liegen wohl alle im verlängerten Mark und im Gehirn. Ob auch das Rückenmark automatische Bewegungen vermittelt, ist nicht sicher gestellt, der vielumstrittene Muskeltonus würde als eine solche Art der Bewegung oder Erregung aufzufassen sein. Da seine Existenz — wenigstens an den willkürlichen Muskeln — zweifelhaft und auch für die Pathologie ohne besondere Bedeutung ist, soll hier nicht auf diese Frage eingegangen werden.

Reflexbewegungen: sie sind die Folge directer Uebertragung centripetaler Erregungen auf centrifugale Bahnen, ebenfalls ohne Mitwirkung des Willens. Die physiologischen Gesetze, nach welchen die Reflexbewegungen erfolgen, dürfen als bekannt vorausgesetzt werden und lassen sich auch in pathologischen Fällen häufig deutlich erkennen. Alle möglichen Abstufungen von den einfachsten bis zu den complicirtesten und verbreitetsten Reflexbewegungen kommen gerade unter pathologischen Verhältnissen vor. — Nicht zu übersehen sind auch die Reflexhemmungen, welche sich vielfach der Reflexbewegung entgegenstellen und zumeist durch gleichzeitige Erregung sensorischer Gebiete zu Stande kommen. Die Hauptherde für diese Hemmungsvorgänge finden sich im Gehirn (Reflexhemmungscentren von Setchenow), und von ihnen aus kann ebenfalls eine pathologische Modification der Reflexbewegungen entstehen.

Es kann endlich nur kurz hier hingewiesen werden auf gewisse Vorgänge, welche bei den mannichfachen Bewegungsformen und Bewegungsstörungen eine überaus grosse Rolle spielen, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, viel Licht über dieselben zu verbreiten: so

die Vorgänge der Combination und Coordination der Bewegungen, die Einübung bestimmter motorischer Bahnen zu gleichzeitiger zweckmässiger Action, wie wir sie z. B. beim Sprechen, Schreiben, Gehen, Clavierspielen u. s. w. beobachten. Diese und ähnliche Vorgänge müssen häufig in den Kreis der Betrachtung gezogen werden und harren noch eingehender Erforschung.

Es ist nach dem Vorstehenden leicht, sich ein Bild davon zu machen, wie zahlreich und verwickelt die Störungen der Motilität sein werden, von wie vielen verschiedenen Punkten aus abnorme Erregungen in die motorischen Bahnen einbrechen, an wie vielen Stellen Hemmungen der motorischen Erregungsleitung Statt finden können. In der That sind die Bilder und Formen der Motilitätsneurosen äusserst mannichfaltige und die Entwirrung der ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge häufig sehr schwierig, in vielen Fällen unmöglich.

Wir müssen die Betrachtung hier auf diejenigen Störungen beschränken, welche durch Erkrankung der peripheren motorischen Bahnen oder ihrer virtuellen Fortsetzungen im Rückenmark und Gehirn entstehen — so weit sie in das vage Gebiet der sogenannten Neurosen fallen. Es sollen hier vorwiegend diejenigen Störungen Berücksichtigung finden, welche in der Bahn der willkürlichen Bewegungen, oder in der Reflexbahn, oder in den Bahnen für gewisse automatische Bewegungen stattfinden. Die complicirteren Störungen, welche von Seiten verschiedener mit den motorischen Bahnen in Verbindung stehender Centralapparate zu Stande kommen, werden besser bei den Erkrankungen der Centralorgane besprochen.

Die Störung der Motilität (der motorischen Vorgänge überhaupt) kann nach zwei Richtungen hin erfolgen:

entweder beobachten wir eine Steigerung der motorischen Erscheinungen, die sich in verschiedener Weise und in verschiedenem Grade äussern kann — das nennt man Hyperkinesis, Krampf.

oder wir finden eine Abnahme der motorischen Erscheinungen, die bis zum völligen Erlöschen derselben gehen kann — Akinèsis, Lähmung.

Es sind also vorwiegend quantitative Veränderungen der motorischen Thätigkeit, welchen wir unter pathologischen Verhältnissen begegnen. Ob auch qualitative Veränderungen vorkommen, ist zweifelhaft; man könnte die verschiedenen Formen des Krampfs als solche bezeichnen; jedoch streng genommen wohl nicht mit Recht; denn es handelt sich bei diesen wohl immer nur um Verschiedenheiten, welche durch die zeitliche Aufeinanderfolge, die örtliche Ver-

breitung und die Intensität der motorischen Erregungen bedingt sind. Die einwirkenden Reize mögen qualitativ verschieden sein — das Resultat derselben wird immer nur eine quantitativ modificirte motorische Erregung (Muskelcontraction) sein können.

Untersuchung der Motilität und der motorischen Apparate. Es mögen hier einige praktische Bemerkungen über die ärztliche Untersuchung bei den Motilitätsneurosen Platz finden, die sich jedoch nur auf das praktisch Wichtige und Brauchbare beschränken sollen.

Die Leistungen der motorischen Apparate äussern sich nur durch Contractionen der Muskeln und die dadurch ausgelösten Bewegungen des Körpers oder seiner einzelnen Theile. Zur Prüfung der physiologischen Leistungen und der pathologischen Störungen der motorischen Apparate ist somit vor allen Dingen erforderlich die Beobachtung der Muskelbewegungen, also die Prüfung der Haltung, Stellung und der Bewegungen des ganzen Körpers oder seiner einzelnen Theile. Am besten wird dieselbe natürlich vorgenommen an dem entblössten Körper; doch können gröbere Anomalien auch leicht am bekleideten Kranken wahrgenommen werden.

Ein geübtes Auge erkennt sofort die vorhandenen Anomalien, und es ist in vielen Fällen leicht, auf den ersten Blick die Diagnose gewisser Bewegungsstörungen zu stellen. Häufig jedoch ist eine sehr genaue und eingehende Untersuchung erforderlich, um über die Einzelheiten der vorhandenen Störung ins Klare zu kommen. — Diese Störungen sind erkennbar theils an dem zu starken Hervortreten und Ausgesprochensein gewisser Stellungen und Bewegungen (beim Krampf), theils an der Schwäche oder dem gänzlichen Ausfall gewisser Bewegungen und den dadurch hervorgebrachten Anomalien in der Haltung, der Configuration und Symmetrie des Körpers oder einzelner Theile desselben (bei Lähmungen).

Zur Erkennung der ersten Gruppe von Störungen ist besonders genaue Kenntniss der physiologischen Function der einzelnen Muskeln erforderlich. Auf dieser Grundlage ist die Diagnose meist leicht; sie kann aber in complicirten Fällen, und wo es sich um Krampf einzelner, tiefgelegener Muskeln handelt, die gewöhnlich nur mit anderen Muskeln gleichzeitig wirken, äusserst schwierig sein und grosse Sorgfalt und Mühe erfordern. Eine möglichst genaue Besichtigung des entblössten Körpers, active und passive antagonistische Bewegungen, passiver Widerstand, welchen man den krampfhaften Bewegungen entgegensetzt, gewaltsames Geraderichten der abnorm gestellten Körpertheile — das sind die Haupthülfsmittel bei diesen Untersuchungen.

Eine vortreffliche Vorübung für diese Untersuchungen ist die locale Faradisation der einzelnen erreichbaren Muskeln des Körpers; es ist das eine experimentelle Erzeugung von Krämpfen an beliebigen Muskeln, deren Resultat für die objective Betrachtung dasselbe ist, wie das der spontanen Krämpfe. — Man kann die locale Faradisation auch zur Unterstützung der Diagnose verwerthen durch Faradisation der Antagonisten, der symmetrischen Muskeln der anderen Körperhälfte u. s. w.

Endlich lasse man bestimmte Bewegungen willkürlich ausführen, um ihre Störungen durch die krankhaften Bewegungen zu erkennen, welche bekanntlich oft dann erst eintreten, wenn willkürliche Bewegungen versucht werden. In dieser Weise müssen auch complicirte Bewegungen veranlasst werden: Stehen, Gehen, Hüpfen, Schreiben, Clavierspielen, Nähen u. s. w.

Zur genaueren Erkenntniss des Ausfalls gewisser Bewegungen ist die Untersuchung mehrerer Einzelheiten erforderlich.

Zunächst entsteht die Frage, welche Bewegungen geschwächt oder aufgehoben sind; man hat also zunächst das Fehlen oder Vorhandensein der Bewegungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zu untersuchen. Dazu müssen die einzelnen willkürlichen Bewegungen isolirt ausgeführt werden; genaue physiologische Kenntnisse sind dabei für den Arzt unumgänglich nöthig, damit er die nöthigen Bewegungen vom Kranken verlangen kann. Die Erwerbung dieser Kenntnisse ist wesentlich erleichtert durch die vortrefflichen Arbeiten von Duchenne (Physiologie des mouvements. 1867) und von Ziemssen (Elektric. in d. Medic. 4. Aufl. 1872). Im Gesicht hat man zu beobachten die willkürlichen Bewegungen und die mimischen, beim Sprechen Lachen u. s. w. eintretenden Bewegungen.

Am Rumpf und Hals Beugung und Streckung, Seitwärtsbewegungen, Drehungen, die Respirationsbewegungen, die Bauchpresse u. s. w.

An den oberen Extremitäten Beugung, Streckung und Rotation in den einzelnen Gelenken, Pronation und Supination, Bewegungen der einzelnen Finger etc. An den unteren Extremitäten Beugung und Streckung, Abduction, Adduction und Rotation in den einzelnen Gelenken; Stehen, Gehen, Zehenstand, Stehen auf Einem Fuss u. s. w. Auf die Details dieser Untersuchungen werden wir bei den einzelnen Lähmungsformen einzugehen haben.

Weiterhin hat man zu untersuchen, welchen Grad die Abschwächung der einzelnen Bewegungen erreicht hat; ob es sich nur um eine mehr oder weniger hochgradige Verminderung und Schwäche der willkürlichen Action (Parese), oder um eine völlige Aufhebung derselben (Paralyse) handelt. Das wird meist leicht zu erkennen sein, kann aber bei complicirten Bewegungen, die das Zusammenwirken mehrerer Muskeln erfordern, in Bezug auf einzelne darunter seine grossen Schwierigkeiten haben.

Ist keine völlige Lähmung vorhanden, so kann die weitere Frage gestellt werden, welche Kraftleistung mit den erkrankten motorischen Theilen noch zu erzielen ist? Eine ungefähre Maassbestimmung kann man dafür erhalten durch eine vergleichende Prüfung des Widerstandes, welcher passiven Bewegungen noch entgegengesetzt werden kann, durch Prüfung des Druckes, welchen die Kranken mit den Extremitäten noch ausüben können. Direct messen kann man die Kraft der Bewegungen mittelst der verschiedenen Formen des Dynamometers, die theils auf Druck, theils auf Zug eingerichtet sind, sich aber lange nicht an allen Muskeln des Körpers verwenden lassen. Da es jedoch kein absolutes Maass für die Kraftgrösse der einzelnen Muskeln gibt, haben diese Messungen nur sehr relativen Werth und

sind mit wirklichem Nutzen vorwiegend da zu verwerthen, wo es sich um Bestimmung der Ab- oder Zunahme der Kraftleistung bestimmter Muskeln bei einem und demselben Individuum, oder um vergleichende Untersuchung symmetrischer Körpertheile handelt. — Für die hier fraglichen Bestimmungen muss häufig das subjective Gefühl des Kranken, die früher oder später eintretende Ermüdung bei gewissen Bewegungen, ergänzend eintreten.

Endlich muss geprüft werden, mit welchem Grad von Gleichmässigkeit, Exactheit und Sicherheit die einzelnen Bewegungen vor sich gehen; ob sie glatt oder stossweise, ob sie mit Zittern oder mit störenden Nebenbewegungen u. dgl. erfolgen. Hier beobachte man genau die Einzelbewegungen, lasse gerade Striche oder Kreise beschreiben, einzelne Punkte mit den Fingern treffen, auf einem Striche gehen u. s. w. Die beim Gehen eintretenden Schwankungen kann man auch graphisch darstellen lassen, indem man die Kranken unter einem Brett dahingehen lässt, auf welchem ein am Kopfe des Kranken befestigter Pinsel die „Ganglinie“ aufzeichnet. — Auch die genaue Beobachtung verschiedener complicirter Bewegungen, des Laufens, Hüpfens, Stuhlsteigens, Schreibens, Nähens, Strickens u. s. w. kann über mancherlei Bewegungsstörungen (Krampf, Ataxie, Lähmung) richtige Aufschlüsse geben. — Vielfach ist es nützlich, mit diesen Untersuchungen gleichzeitig die Prüfung des sog. Muskelsinns zu verbinden (s. o.).

Auch die Ausführung passiver Bewegungen kann über mancherlei Verhältnisse Aufklärung verschaffen: ob die gelähmten Muskeln völlig erschlafft, oder ob sie gespannt, contracturirt u. dgl. sind, ob sie leicht in convulsivisches Zittern gerathen; welche Muskeln im Krampfe befindlich sind, wie gross die Kraft der krampfhaft gespannten Muskeln ist u. s. w.

Niemals versäume man die Prüfung der Reflexbewegungen, deren Erhaltensein, Steigerung oder Fehlen oft wichtige diagnostische Aufschlüsse besonders über den Sitz motorischer Störungen geben kann. Man prüfe die Reflexe von den Sinnesorganen (Auge, Ohr, Zunge) und von den Schleimhäuten (Conjunctiva, Nasenschleimhaut, Rachenschleimhaut etc.), von den Sehnen aus (durch mechanische Reize) und ganz besonders von der Haut her, durch Kitzel, Stechen, Kneifen, faradische Reizung u. dgl. — Die Untersuchung der automatischen Bewegungen ergibt sich von selbst.

Man wird auf diese Weise über die Leistungen der motorischen Apparate und ihre pathologischen Störungen ziemlich vollständig ins Klare kommen. Wir besitzen aber noch andere Mittel, um über das Verhalten der motorischen Apparate (Nerven und Muskeln) selbst dann noch Aufschluss zu erhalten, wenn dieselben gar keiner physiologischen Leistung mehr fähig sind. Diese Mittel sind äussere Reize, welche wir auf die motorischen Apparate an den verschiedensten Stellen einwirken lassen können, und welche eine mannichfach verschiedene, unter pathologischen Verhältnissen sich häufig abnorm gestaltende Reaction derselben hervorrufen. Aus den vorhandenen Anomalien dieser motorischen Reaction sind wir in vielen Fällen im Stande, be-

stimmte Schlüsse auf das anatomische und physiologische Verhalten der Nerven und Muskeln zu ziehen, welche ihrerseits hinwiederum Aufschlüsse über den Sitz der Störung an den motorischen Apparaten liefern können.

Unter diesen äusseren Reizmitteln sind es besonders elektrische und zum Theil auch mechanische Reize, welche sich zum Zwecke der ärztlichen Untersuchung an motorischen Theilen am besten eignen. Da von ihrer Anwendung zu diagnostischen Zwecken, welche uns in vielen Fällen die werthvollsten Aufschlüsse über mancherlei feinere Verhältnisse bei Krämpfen sowohl, wie bei Lähmungen gibt, in den folgenden Abschnitten sehr viel die Rede sein wird, so möge hier eine kurze Besprechung der einschlägigen physiologischen Verhältnisse im gesunden, lebenden menschlichen Körper eine Stelle finden. Es geschieht dies theils um spätere Wiederholungen zu vermeiden, theils zur vorläufigen Orientirung für solche Leser, welche mit der betreffenden Specialliteratur nicht vertraut sind.

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln wird am einfachsten geprüft mittelst des gewöhnlichen Percussionshammers. Unter physiologischen Verhältnissen ruft mässig starkes Aufklopfen in den meisten Muskeln des Körpers, manchmal mehr, manchmal weniger leicht eine kurze Zuckung der getroffenen Muskelbündel hervor; am leichtesten dann, wie es scheint, wenn man die Eintrittstelle des motorischen Nerven trifft. An einzelnen Muskeln (z. B. dem Pectoralis major, dem Deltoideus, den Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes etc.) treten diese Contractionen leichter, an anderen schwieriger ein. Bei sehr erregbaren Individuen, bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten, bei Phthisikern etc. tritt nicht selten an der vom Schlage getroffenen Stelle ein umschriebener Wulst hervor, von welchem nach beiden Seiten hin kleine Contractionswellen bis zu den Enden der Muskelfasern verlaufen: eine Form der Zuckung, für welche die Physiologie noch keine hinreichend befriedigende Erklärung gegeben hat. — Die Nervenstämme selbst sind weniger leicht durch mechanische Reize erregbar; es ist meist ziemlich starkes, oft schmerzhaftes Aufklopfen nöthig, um von ihnen aus Muskelzuckungen zu erhalten. Die Muskeln müssen bei diesen Untersuchungen möglichst erschlafft sein. — Unter pathologischen Verhältnissen kann eine erhebliche Steigerung dieser mechanischen Erregbarkeit in den Muskeln eintreten (Erb, Hitzig).

Viel wichtigere und umfassendere Ergebnisse liefert die elektrische Reizung der motorischen Apparate. Sie ist bereits zu einer äusserst werthvollen diagnostischen Untersuchungsmethode ausgebildet; sie vermag uns Aufschluss zu geben über mancherlei palpable sowohl wie impalpable Veränderungen in den Nerven und Muskeln, welche die verschiedensten motorischen Störungen begleiten; sie ermöglicht nicht selten ein Urtheil über den anatomischen Sitz der Störung, sie gibt uns Anhaltspunkte für die Prognose vieler Fälle und bestimmt nicht selten die Indicationen für die Therapie. Es kann somit an eine genauere Einsicht in die Pathologie vieler motorischen

Störungen heutzutage ohne elektrische Untersuchung nicht wohl mehr gedacht werden.

Eine erschöpfende Darstellung kann natürlich hier nicht gegeben werden; wir verweisen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Physiologie und die neueren elektrotherapeutischen Arbeiten (vgl. besonders Brenner, Untersuch. u. Beob. auf d. Gebiete d. Elektrotherapie. Leipzig 1868—69; Ziemssen, Elektric. i. d. Medic. 4. Aufl. Berlin 1872; Erb, Sammlung klin. Vortr. Herausgeg. von Volkmann. No. 46. 1872). Wir beabsichtigen hier nur eine kurze Darlegung der Ergebnisse der elektrischen Reizung an den motorischen Nerven und Muskeln des lebenden gesunden Menschen, wie sie nach den neuesten Untersuchungen als feststehend angenommen werden können. Wir werden uns darauf bei der Angabe pathologischer Veränderungen immer zu beziehen haben.

Die Grundlage der ganzen Untersuchungsmethode bildet die Thatsache, dass die motorischen Nerven und die Muskeln durch Application elektrischer (galvanischer und faradischer) Ströme auf dieselben zu ihrer specifischen Function angeregt werden, und dass dadurch Muskelcontractionen entstehen; dass also m. a. W. motorische Nerven und Muskeln auf elektrische Ströme „reagiren", und dass diese Reaction in einer ganz gesetzmässigen Weise erfolgt (Zuckungsgesetz). — Die Erregung der motorischen Apparate geschieht hauptsächlich durch die Dichtigkeitsschwankungen, welche mit dem Schliessen und Oeffnen des dieselben durchfliessenden Stromes verbunden sind. (Eine gewisse Erregung findet auch während des continuirlichen Fliessens des Stromes statt, kommt aber für unsere Zwecke weniger in Betracht.) Die Erregung ist um so stärker, je grösser diese Dichtigkeitsschwankungen sind, und je rascher sie eintreten, — also je stärker der Strom und je plötzlicher die Veränderungen seiner Dichtigkeit; sie bleibt aus, wenn der Strom sehr schwach ist oder wenn die Dichtigkeitsschwankungen nur sehr allmälig eintreten. Darauf beruht eigentlich die ganze elektrische Untersuchung.

Man benutzt gewöhnlich zwei Arten der strömenden Elektricität zur elektrischen Untersuchung: Faradische (Inductions-) Ströme und galvanische (Contact-, constante, Batterie-) Ströme. Die ersteren werden in selbstthätigen Apparaten erzeugt, welche rasch aufeinanderfolgende, abwechselnd entgegengesetzt gerichtete Ströme von momentaner Dauer und erheblich grosser Abgleichungsgeschwindigkeit liefern; die letzteren sind continuirlich erzeugte und continuirlich in derselben Intensität fliessende Ströme, in welchen wir willkürlich — vermittelst des sog. Stromwenders — Unterbrechungen, resp. Schliessung und Oeffnung eintreten lassen können, wodurch die nöthigen Dichtigkeitsschwankungen hervorgerufen werden. Alle Details darüber siehe in den Lehrbüchern der Elektrotherapie.

Das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen faradische Ströme, die Art und Weise und die Stärke der Reaction derselben bezeichnet man als faradische Erregbarkeit. Sowohl durch Nerven- als durch die Muskelreizung wird nur einerlei Effect — Muskelcontraction — erzielt. Geschieht dies durch Reizung des motorischen Nerven,

so hat man die indirecte Reizung; bei Reizung des Muskels selbst dagegen die directe Reizung. Spricht man also von indirecter faradischer Erregbarkeit eines Muskels, so meint man die Erregbarkeit des zugehörigen motorischen Nerven; unter directer faradischer Erregbarkeit versteht man die Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst. (Dieselben Benennungen gelten natürlich auch für die galvanische Reizung.)

Zur Prüfung der faradischen Erregbarkeit bedient man sich gewöhnlich der von der secundären Spirale der gewöhnlichen Schlittenapparate gelieferten sog. „secundären Inductionsströme" (doch kann man auch den sog. Extrastrom der primären Spirale benutzen). Die Kathode des Oeffnungsinductionsstromes ist der am meisten erregende Pol, daher bedient man sich, um die Verhältnisse nicht zu sehr zu compliciren, ausschliesslich der Kathode zur Erregung und setzt die Anode auf irgend einen indifferenten Körpertheil (Sternum, Kniescheibe oder dgl.). Das ist die Methode, auf welche sich alle unsere Angaben beziehen.

Bei ihrer Anwendung am Gesunden ergibt sich nun: dass bei Reizung aller erreichbaren Nerven des Körpers bei einer gewissen geringen Stromstärke (messbar an dem Rollenabstand des Apparates) eine Minimalcontraction der Muskeln eintritt; dass bei mässiger Steigerung dieser Stromstärke eine starke tetanische Contraction der Muskeln entsteht; dass die symmetrischen Nerven beider Körperhälften fast genau bei der gleichen Stromstärke zur Erzeugung von Minimalcontractionen angeregt werden; und dass endlich auch verschiedene, dicht unter der Haut liegende Nerven verschiedener Körperprovinzen (Ram. frontalis nervi facialis, N. accessorius, N. ulnaris und peroneus) ebenfalls bei nahe beisammenliegenden Stromstärken Minimalcontractionen auslösen. (Vgl. über diese Details: Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkung über elektr. Erregbarkeitsprüfungen u. s. w. Arch. für Psych. und Nervenkr. Bd. IV. 1873.) — Alle erheblichen Abweichungen von diesem Verhalten müssen als pathologisch betrachtet werden und können nach der einen oder anderen Richtung hin erfolgen: Steigerung oder Verminderung und gänzliches Erlöschen der farad. Erregbarkeit. Dieselben Sätze gelten mutat. mutand. auch für die erreichbaren Muskeln des Körpers, wobei man in der Regel die Reizung derselben von den Eintrittsstellen ihrer motorischen Nerven im Auge hat.

Das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen Schliessung und Oeffnung und continuirliches Fliessen des galvanischen Stromes bezeichnet man als galvanische Erregbarkeit. Aus Gründen der Physiologie und der physikalischen Zweckmässigkeit, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, untersucht man am lebenden Körper am besten die Wirkung der beiden Pole isolirt (polare Methode). Die zu untersuchenden Nerven und Muskeln werden in Verbindung mit dem einen — dem differenten — Pole gebracht, während der andere — der indifferente — Pol auf irgend einer indifferenten Körperstelle (am besten dem Sternum) ruht. Indem man nun den differenten Pol bald Anode bald Kathode sein lässt und dabei Schliessungen und Oeff-

nungen der Kette vornimmt, erhält man eine Reihe von Reactionen (auf Kathodenschliessung = KaS, und Kathodenöffnung — KaO, auf Anodenschliessung und -Oeffnung, AnS und AnO), welche zusammen das Zuckungsgesetz des motorischen Nerven und Muskels darstellen.

Das Zuckungsgesetz des motorischen Nerven baut sich aus den folgenden beiden Sätzen auf: Die Ka erzeugt vorwiegend (oder streng genommen ausschliesslich) Schliessungszuckung, die An vorwiegend (oder ausschliesslich) Oeffnungszuckung; die erregende Wirkung der Kathode ist stärker als die der Anode. Daraus ergibt sich einfach die folgende Reactionsweise bei den verschiedenen Stromstärken:

Niederste Stufe — schwacher Strom: KaSZ — die Ka erzeugt einfach Schliessungszuckung, die An nichts.

Mittlere Stufe — mittelstarker Strom: KaSZ', AnSz, und AnOz — die Ka ruft stärkere Schliessungszuckung hervor, aber keine Oeffnungszuckung; die An dagegen sowohl Schliessung- wie Oeffnungszuckung von geringer Stärke, beide nahezu gleich stark, bald die eine, bald die andere etwas stärker oder früher auftretend.

Höchste Stufe — starker Strom: KaSTe, AnSZ, AnOz, und KaOz — die Schliessungszuckung mit der Ka wird zur tetanischen, tonischen Contraction, beim Oeffnen tritt schwache Zuckung ein; mit der An beim Schliessen und Oeffnen lebhafte Zuckung.

Daraus ergibt sich auch einfach, wie die verschiedenen Zuckungen bei aufsteigender Stromstärke aufeinanderfolgen müssen; und wie das relative Intensitätsverhältniss derselben sein muss, wenn wir die galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven qualitativ und quantitativ für normal betrachten sollen. — Dies Zuckungsgesetz lässt sich bei einiger Uebung und Vorsicht in allen beliebigen, erreichbaren motorischen Nerven des Körpers in im Wesentlichen übereinstimmender Weise herstellen.

Das Zuckungsgesetz der Muskeln selbst ist das nämliche; es beruht aber wohl auf der Reizung der intramusculären Nervenendigungen; höchst wahrscheinlich aber besitzen auch die Muskeln eine eigene isolirte Erregbarkeit, welche aber bloss dann deutlich hervortritt, wenn die Nervenendigungen ausgeschlossen sind, wie das unter pathologischen Verhältnissen vorkommt.

Abweichungen von diesem normalen galvanischen Zuckungsgesetz kommen unter pathologischen Verhältnissen häufig vor und zwar sowohl quantitative (Steigerung und Verminderung der galvanischen Erregbarkeit), wie qualitative Veränderungen (Aenderungen der Zuckungsformel und des Zuckungsmodus). Wir werden darauf bei den einzelnen Capiteln zurückkommen.

## 1. Krampf im Allgemeinen.

Romberg, Nervenkrankheiten, I. S. 335. 3. Aufl. — Hasse l. c. S. 126. — A. Eulenburg, Funct. Nervenkr. S. 623. — J. Chr. Clarus, Krampf in path.

u. therap. Hinsicht. Leipzig 1822. — L. Fleckles, Die Krämpfe in allen ihren Formen. Wien 1834. — Natanson, Beitr. z. physiol. Diagnostik der Krämpfe; mitgetheilt von Bergson. Deutsch. Klin. 1860. No. 25. — Nothnagel, Entstehung allgem. Convulsionen vom Pons u. v. d. Medull. oblong. aus. Virch. Arch. Bd. 44. — Zur Lehre vom klon. Krampf. ibid. Bd. 49. 1869. — Hitzig, Ueber Reflex erregende Druckpunkte. Berl. klin. Woch. 1866. No. 7. — Untersuch. z. Physiologie des Gehirns. Reichert u. Dubois' Archiv. 1870, 1871 und 1873. — Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. III. S. 312 u. 601. 1872. — Ueber einen interess. Abscess der Hirnrinde. ibid. III. 1872. — Wernher, Verletzung der linken Grosshirnhälfte. Virch. Arch. Bd. 55. 1872. — Benedict, Nervenpathol. und Elektrotherapie. 1874. — Heubel, Das Krampfcentrum des Frosches etc. Pflüger's Arch. IX. 1874. — A. Freusberg, Ueber das Zittern. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 57. 1875. — Ranke, Ueber die krampfstill. Wirkung des const. el. Stroms. Ztschr. f. Biolog. II. 1866. — S. ausserdem die verschiedenen Arbeiten von v. Gräfe, Remak, die Lehrbücher d. Elektrotherapie u. s. w.

Eine erschöpfende Darstellung aller das weite Gebiet der „Krämpfe“ berührenden allgemeinen Verhältnisse zu geben, ist an dieser Stelle nicht möglich und liegt auch nicht in der Absicht dieses Werkes. Das muss der allgemeinen Pathologie überlassen bleiben. — Es sind hier viel verwickeltere und weiter auseinander gehende Verhältnisse vorhanden, als z. B. bei den Neuralgien, deren Pathologie und Therapie einer allgemeinen Darstellung leicht zugänglich und von entschiedenem praktischem Interesse ist. Die Krämpfe lassen sich nicht unter solch' einheitliche Gesichtspunkte bringen, sie stellen kein einheitliches Krankheitsbild dar. Das Gebiet der Krampfkrankheiten ist notorisch noch ein sehr dunkles, und gerade über die wichtigsten und wesentlichsten Verhältnisse derselben besitzen wir sehr wenig positive Kenntnisse und fast nur Vermuthungen.

Nur Einzelnes, was für die vorläufige Orientirung und für das Verständniss der Einzelformen förderlich sein kann und die folgende Darstellung derselben erleichtert, soll hier in Kürze erörtert werden.

Schon die Definition des Begriffes „Krampf“ hat ihre sehr beträchtlichen Schwierigkeiten, wegen der zahllosen und mannichfaltigen Erscheinungen, welche der Sprachgebrauch unter diesem Namen vereinigt. Am Besten verstehen wir wohl darunter alle abnormen Muskelcontractionen, welche entweder durch rein pathologische Reize hervorgerufen sind, oder bei welchen die Grösse der hervortretenden Wirkung in einem entschiedenen Missverhältniss zur Grösse des physiologischen Reizes steht. Die krampfhaften Muskelcontractionen sind also abnorm entweder dadurch, dass sie durch neue, fremdartige, pathologische Erregungen der motorischen Ganglienzellen, Nervenfasern oder Muskeln zu Stande kommen, oder dadurch, dass die auf die physiologischen Reize (Wille, Reflex, automatische Erregung) folgenden motorischen Erregungen eine abnorme

Steigerung erfahren haben. Es handelt sich also beim Krampf fast immer um eine Steigerung der motorischen Thätigkeit, also auch um eine Steigerung des sichtbaren Ausdrucks derselben, der Muskelcontraction.

Die Erscheinungsweise dieser pathologischen Muskelcontractionen ist eine äusserst mannichfaltige und man kann darnach sehr verschiedene Formen des Krampfes unterscheiden; die Praxis lehrt zahlreiche, hierhergehörige Krankheitsbilder kennen, die oft nur wenig Aehnlichkeit mit einander besitzen. Die Versuche, eine Uebersicht über alle diese verschiedenen Formen zu gewinnen, sind bisher nicht sehr glücklich gewesen.

Am allgemeinsten verbreitet ist die Eintheilung in tonische und klonische Krämpfe. Unter tonischen Krämpfen versteht man die längere Zeit (Minuten — Stunden — Tage lang) anhaltenden, nahezu gleichmässigen Muskelcontractionen von grosser Intensität; dabei werden die Glieder in starrer Ruhe gehalten. — Unter klonischen Krämpfen versteht man die rasche Aufeinanderfolge von Contraction und Erschlaffung der Muskeln, oder den raschen Wechsel in der Contraction verschiedener Muskelgruppen, wobei die einzelnen Körpertheile in beständiger, oft sehr lebhafter Bewegung begriffen sind.

Man tritt vielleicht dem Wesen dieser beiden Krampfformen etwas näher, wenn man sagt, dass bei dem tonischen Krampf die einzelnen motorischen Erregungen einander zeitlich so nahe gerückt sind, dass sie zu einer continuirlichen tetanischen Contraction zusammenfliessen, während bei dem klonischen Krampf die einzelnen Erregungen durch so lange Zeitintervalle von einander getrennt (und auch wohl an Intensität und im Angriffspunkt so vielfach wechselnd) sind, dass jede einzelne Erregung zur Wahrnehmung kommt.

Diese Eintheilung ist aber noch lange nicht erschöpfend, weil nicht alles umfassend; es müsste jedenfalls noch eine Gruppe von Krampfbewegungen aufgestellt werden, welche die geordneten, coordinirten, aber unwillkürlich und zwangsweise ausgeführten Bewegungen umfasst (statische Krämpfe, Zwangsbewegungen, coordinirte Krämpfe; diese letztere Bezeichnung scheint uns die zweckmässigste für diese Gruppe von Krämpfen, da der Begriff der statischen Krämpfe bei den verschiedenen Autoren ein sehr verschiedener ist).

Aber auch unter den tonischen und klonischen Krämpfen gibt es noch mehrfache, sehr scharf von einander zu scheidende, beson-

dere Unterarten; die hauptsächlichsten davon mögen hier eine kurze Erwähnung finden.

Die leichteste Form des klonischen Krampfes ist das Zittern (Tremor); es besteht aus wenig ausgiebigen, in sehr kurzen Intervallen aufeinanderfolgenden Contractionen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, oder in raschem Wechsel schwacher Contractionen antagonistischer Muskeln, so dass dadurch leichte, zitternde, oscillirende Bewegungen der Glieder entstehen; in den höheren Graden sind es ausgiebigere, oft durch nichts zu bannende kurze Contractionen, welche zu lebhaftem Zittern und selbst zu förmlichem Schütteln der Glieder führen (Paralysis agitans).

Ausgiebiger sind diejenigen Krampfbewegungen, die man als Spasmen und Convulsionen bezeichnet: energische, kraftvolle Contractionen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, so dass lebhafte, in kurzen Pausen aufeinanderfolgende Bewegungen entstehen (Grimassenschneiden, Bewegungen des Kopfes oder Rumpfes, „Schlagen" der Glieder). Sind diese Krämpfe auf den grössten Theil der Musculatur verbreitet, bald hier bald da in rascher Folge auftretend, zu lebhaften, ausgiebigen, unregelmässigen Bewegungen des Rumpfes und der Glieder führend, so spricht man von Convulsionen; sie bilden die Hauptsache bei den epileptischen, urämischen, hysterischen Krämpfen.

Die einfachste Form des tonischen Krampfes ist der sogenannte Crampus — eine andauernde, heftige, schmerzhafte Contraction eines einzelnen Muskels oder bestimmter Muskelgruppen (z. B. beim Wadenkrampf, beim Trismus, bei Tetanie). Ist diese Krampfform über den grössten Theil der Körpermusculatur verbreitet. in mehr oder weniger lange dauernden Paroxysmen wiederkehrend, so hat man den tetanischen Krampf (bei Tetanus).

Eine eigenthümliche Krampfform ist die gleichmässige, aber nicht hochgradige Starre vieler oder aller Körpermuskeln, wie wir sie bei der sog. Katalepsie finden; die Muskeln verharren dabei unbeweglich in einem mittleren Contractionszustand, der Wille hat gar keinen Einfluss auf sie, wohl aber kann man ihren Widerstand durch passive Bewegungen mit ziemlicher Leichtigkeit überwinden (wächserne Biegsamkeit).

Dauernde, wochen- bis jahrelang anhaltende, unausdehnbare Verkürzung, welche häufig mit bestimmten Ernährungsstörungen der Muskeln einhergeht, bezeichnet man als Contractur; sie kann auf einzelne Muskeln beschränkt sein, ist aber meist auf ganze Muskelgruppen (Beuger oder Strecker an bestimmten Gelenken) verbreitet.

Weiterhin kommen dann in krampfhafter Weise erzeugt auch noch Bewegungen höherer Ordnung vor, offenbar durch Erregung der motorischen Centren für gewisse complicirte Bewegungen bedingt oder doch von solchen motorischen Fasergruppen ausgehend, welche zu bestimmten combinirten Bewegungen associirt sind; sie werden, an sich richtig combinirt und coordinirt, in krampfhafter Weise, gegen den Willen der Kranken, oft in förmlich automatischer Weise ausgeführt: das sind Zwangsbewegungen, coordinirte Krämpfe. (Gehen nach einer Seite oder im Kreise; bestimmte Bewegungen mit den Armen oder mit dem Kopfe u. s. w.)

Endlich kommen auch noch krampfhafte Mitbewegungen vor, welche die gewollten Bewegungen begleiten, dieselben stören, unsicher machen und vereiteln, oder welche selbst auf die blosse Absicht einer Bewegung hin eintreten; sie sind besonders bei der Chorea minor zu beobachten.

Die Praxis weist gelegentlich noch mancherlei andere Formen des Krampfes auf, welche sich nicht leicht unter eine der genannten Rubriken bringen lassen; die oben aufgezählten sind jedoch weitaus die häufigeren und wichtigeren.

---

Krampf muss natürlich überall durch eine Reizung der motorischen Apparate hervorgerufen werden. Diese Reizung selbst kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen: entweder durch Zunahme der einwirkenden Reizgrösse, so dass ein der abnormen Grösse des Reizes entsprechender motorischer Effect ausgelöst wird, oder durch Zunahme der Erregbarkeit der motorischen Apparate, so dass ein die Grösse des Reizes weit überschreitender motorischer Effect entsteht. Auf die eine oder die andere Ursache müssen alle Krämpfe zurückgeführt werden können; wahrscheinlich aber spielt die Steigerung der Erregbarkeit in der Pathologie der Krämpfe eine wichtigere Rolle, als die Zunahme der Reizstärke. Es entsteht nun zunächst die Frage, wo, an welchen Stellen der motorischen Bahnen diese Reizung eingreifen muss, um Krampf hervorzurufen; und die weitere Frage, wie diese Reizung im Allgemeinen beschaffen sein muss (ob momentan oder continuirlich, ob intermittirend, ob mechanischer oder chemischer Natur u. s. w.).

In Bezug auf den Ort der Reizung lehrt die einfachste Betrachtung und die tägliche Beobachtung, dass die Reizung entweder direct auf die motorischen Apparate und Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs einwirken kann, oder indirect, auf reflectorischem Wege, und es scheint, als wenn damit eine natürliche

Eintheilung des Krampfes in zwei Gruppen gegeben wäre, welche in ihrer Erscheinungsweise, in ihrer Verbreitung und anatomischen Localisation gewisse Verschiedenheiten darbieten. Wenn Natanson demnach angibt, dass die directen Krämpfe sich immer als anhaltende, tonische, heftige und schmerzhafte Muskelcontractionen darstellen, welche gewissen anatomischen Gruppirungen der motorischen Bahnen (einzelnen Nerven oder bestimmten Plexus) angehören, die indirecten Krämpfe aber als klonische, kurzdauernde, wechselnde und schmerzlose Muskelcontractionen erscheinen, welche auf physiologisch associirte Muskelgruppen (Beuger, Strecker, Respirationsmuskeln oder dgl.) sich verbreiten, so ist dies eine sehr bestechende und die theoretische Betrachtung wesentlich erleichternde Angabe; man darf aber dabei nicht vergessen, dass die bisher vorliegenden Thatsachen eine solch einfache Auffassung der Verhältnisse durchaus nicht gestatten. Erst zahlreiche weitere Beobachtungen können über diese jedenfalls äusserst wichtige und auch für die Praxis sehr bedeutungsvolle Frage näheren Aufschluss bringen.

Die durch directe Reizung entstandenen Krämpfe können natürlich an allen möglichen Stellen der motorischen Bahnen, von der Peripherie bis ins Centrum, erzeugt sein; die reflectorischen Krämpfe dagegen können nur im Centralorgan, durch Vermittlung der grauen Substanz, zu Stande kommen.

Die directen Krämpfe können entstehen: Durch Reizung der Muskelfasern selbst oder der motorischen Endplatten in denselben; hierher gehören wohl die sog. fibrillären Contractionen, sowie gewisse Formen von Contractur und Muskelstarre, welche in Folge von Lähmungen mit consecutiven anatomischen Veränderungen der Muskeln entstehen.

Durch Reizung der peripheren motorischen Leitungsbahnen, bis zum Eintritt ins Rückenmark, resp. Gehirn. Traumatische Einwirkungen, Zerreissung, Quetschung, Schussverletzungen, Entzündungen der motorischen Nerven sind die häufigsten hierher gehörigen Veranlassungen. Druck von Aneurysmen, Geschwülsten etc. kann in ähnlicher Weise wirken. Der Krampf ist dann auf die befallene motorische Bahn streng localisirt, ist meist, aber nicht immer, tonischen Charakters und eventuell begleitet von den entsprechenden sensiblen und vasomotorischen Störungen.

Durch Reizung der Leitungsbahnen und der motorischen (Reflex-) Centren im Rückenmark; hierher gehören die Contracturen, Muskelspannungen, Spasmen u. s. w., die man bei Myelitis und andern spinalen Erkrankungen beobachtet, die Krämpfe

beim Tetanus und ähnlichen spinalen Neurosen. Die feinere Art und Weise des Zustandekommens dieser spinalen Krampfformen ist uns noch ziemlich unbekannt; vielleicht handelt es sich in manchen Fällen um directe Reizung der motorischen Leitungsbahnen in den Vorderseitensträngen und in der grauen Substanz; oder um Reizung und Steigerung der Erregbarkeit der in der grauen Substanz liegenden motorischen Centralapparate, der reflexvermittelnden Ganglienzellen u. s. w.

Hier hat man es meist zu thun mit Krämpfen von charakteristischer Verbreitungsweise (beide untere Extremitäten, Beuger oder Strecker, für welche die Bahnen im Rückenmark beisammen liegen u. s. w.); fast immer sind begleitende spinale Erscheinungen vorhanden.

Durch Reizung der Leitungsbahnen und Centralapparate im Gehirn. Hier werden die Verhältnisse schon äusserst mannichfaltig und verwickelt: zunächst können die einfachen motorischen Leitungsbahnen im Gehirnstamm und der Stabkranzfaserung in pathologische Erregung versetzt werden: es ist notorisch, dass bei bestimmten Erkrankungen dieser Gebilde Krämpfe nicht selten auftreten. Demnächst kommen die motorischen Centren in Betracht, welche Fritsch und Hitzig in der grauen Rinde der Vorderlappen nachgewiesen haben; dass ihre Reizung auch beim Menschen unter pathologischen Verhältnissen zum Auftreten peripherer localisirter Krämpfe Veranlassung geben kann, lehren die jüngst veröffentlichten interessanten Beobachtungen von Hitzig und Wernher. Eine ganz ähnliche und jetzt erklärte Beobachtung findet sich auch in der Arbeit von Debrou über Gesichtsmuskelkrampf (Arch. génér. 1864. Fall 5: rechtseitiger Krampf der Gesichts- und Kaumuskeln mit Aphasie, kleiner apoplektischer Herd im linken Stirnlappen). Hierher auch eine jüngst publicirte Beobachtung von Goldstein (Schmidt's Jahrbücher Bd. 161. Heft 2). — Hieran reihen sich pathologische Erregungen gewisser automatischer Centren (der Centren für In- und Exspiration, für das Lachen, Gähnen u. dgl.), welche unzweifelhaft der Ausgangspunkt gewisser Krampfformen werden können. — Verwickelter werden die Verhältnisse schon bei den mannichfaltigen Verbindungen der motorischen Bahnen unter sich, welche unzweifelhaft im Centralorgan liegen; Verbindungen, welche die gleichzeitige Innervation zahlreicher Muskeln und Muskelgruppen ermöglichen, wie sie bei jeder willkürlichen einfachen Bewegung in ganz unwillkürlicher Weise stattfindet. Auch durch pathologische Veränderungen in diesen Leitungsbahnen können Krampfbewegungen

zu Stande kommen; es ist wahrscheinlich, dass die pathologischen Mitbewegungen, welche durch ein Uebergreifen der willkürlichen motorischen Erregung auf gewöhnlich nicht betretene, wenn auch anatomisch präformirte Leitungsbahnen entstehen, auf diese Verbindungen zurückzuführen sind und Hitzig hat auf pathologische Veränderungen derselben die hemiplegischen Contracturen zurückzuführen gesucht. — Noch schwieriger und dunkler sind die Verhältnisse bei gewissen Krampfformen, deren Localisation wir ebenfalls im Gehirn zu suchen haben und die wir als coordinirte Krämpfe, Zwangsbewegungen u. dgl. bezeichnen. Es lohnt nicht, hier auf diese noch äusserst unklaren und mannichfacher Deutung fähigen Dinge einzugehen, welche an andern Stellen dieses Werkes ihre Erörterung finden werden.

Endlich hat Nothnagel noch ein besonderes Krampfcentrum nachgewiesen, d. h. eine umschriebene Stelle im Centralorgan, von welcher aus durch directe oder reflectorische Reizung allgemeine Convulsionen ausgelöst werden, ähnlich wie bei Epilepsie. Diese Stelle liegt im Pons, wahrscheinlich da, wo die motorischen Leitungsbahnen der Vorderseitenstränge ihre erste centrale Endigung in Ganglienzellen finden. Die Reflexreizung dieses Krampfcentrums geschieht am besten und sichersten von einer umschriebenen Stelle am Boden des 4. Ventrikels aus (beiderseits, etwas seitlich von der Mittellinie), deren genauere Grenzen jedoch für den Menschen noch nicht festgestellt sind.

Die auf reflectorischem Wege entstehenden Krämpfe werden zunächst überall durch die graue Substanz der Centralorgane vermittelt, wenn auch allerdings der eigentliche Entstehungsherd derselben nicht selten ziemlich fern von dieser zu suchen ist; die einfachsten Reflexkrämpfe kommen im Rückenmark zu Stande, complicirtere höher oben im verlängerten Mark und im Gehirn, wo die sensiblen und motorischen Bahnen an den verschiedensten Stellen durch graue Substanz miteinander in Verbindung treten. — Die Reflexkrämpfe bilden jedenfalls eine sehr wichtige und grosse Gruppe unter den Krämpfen; zahllose Einzelfälle der verschiedensten Art gehören dieser Kategorie an. Sie können, entsprechend der Complicirtheit der Reflexvorgänge, in verschiedener Weise zu Stande kommen, nämlich:

durch gesteigerte Reizung und erhöhte Erregbarkeit der centripetalen (sensiblen) Bahnen; das ist eine der häufigsten Quellen reflectorischer Krämpfe; von den verschiedensten Körpertheilen her können alle möglichen Reize die Veranlassung solcher

Krämpfe werden: so von den sensiblen Nerven selbst aus Traumen, Entzündungen und andere Irritationen der Nerven, Neuralgien und Hyperästhesien; von der äussern Haut und besonders von den Schleimhäuten her Reizungen aller Art durch Entzündungen, Ulcerationen, Fremdkörper, Concretionen, Helminthen (es sei hier nur hingewiesen auf Blepharospasmus, Cystospasmus, Vaginismus, auf die durch Genitalerkrankungen, Darmleiden u. s. w. hervorgerufenen Krampfformen). — Alle diese Krämpfe folgen dem Schema der Reflexvorgänge, wie es uns die Physiologie kennen gelehrt hat; sie beschränken sich zuerst auf die nächstgelegenen Muskeln, verbreiten sich dann auch auf entferntere und können endlich auf sehr zahlreiche Muskelgruppen sich erstrecken;

durch Steigerung der Erregbarkeit der Reflexcentren im Rückenmark und Gehirn; dieselbe kann durch verschiedene Erkrankungen, durch Vergiftung mit gewissen Stoffen (Strychnin) bewirkt sein; schon die physiologischen sensiblen Erregungen genügen dann zur Auslösung von Krämpfen, so z. B. beim Tetanus, bei Myelitis. Ein geringerer Grad dieser Erregbarkeitssteigerung spielt wahrscheinlich eine grosse Rolle bei der Erzeugung sehr vieler Reflexkrämpfe; sie ist das, was man als Disposition zu Krämpfen (Convulsibilität) bezeichnet; welche bei jeder irgendwie lebhaften sensiblen Einwirkung zum Ausbruch von Krämpfen führt; so z. B. bei der Hysterie;

durch Aufhebung der Thätigkeit der reflexhemmenden Centren im Gehirn; fällt die Thätigkeit derselben weg (durch Zerstörung derselben oder Abschneidung der Leitung zum Rückenmark), so werden die vom Rückenmark vermittelten Reflexe gesteigert und können selbst einen krampfhaften Charakter annehmen. Genaueres über diese Vorgänge ist jedoch für die menschliche Pathologie noch nicht ermittelt.

Dass auch eine Verminderung der Leitungswiderstände in den centrifugalen (motorischen) Bahnen eine Steigerung der Reflexe bewirken könne, ist wohl a priori anzunehmen. Es kann jedoch fraglich erscheinen, ob auf diese Weise, bei physiologisch normalen sensiblen Reizen und bei normaler Erregbarkeit der Reflexcentren, entstandene etwaige Krampfbewegungen den Reflexkrämpfen zugerechnet werden können. Unsere bisherige Erfahrung hat auch diesen Entstehungsmodus bisher nicht nachgewiesen.

In Bezug auf die Art der Reizung, in Bezug auf die Frage, in welcher Weise an den verschiedenen Punkten der motorischen Apparate die pathologischen Erregungen eingreifen, welche Beschaffen-

heit die krampferzeugenden Reize haben müssen, darüber sind wir noch völlig im Unklaren. Es handelt sich hier offenbar um sehr feine Verhältnisse, jedenfalls nicht um grobe anatomische Veränderungen in den motorischen Apparaten selbst; wo solche vorhanden sind, wird ihre unausbleibliche Folge Lähmung sein und nicht Krampf. Immerhin können Krampf und Lähmung zusammen in denselben Nervengebieten vorkommen, wie die tägliche Erfahrung lehrt; allein dieses Vorkommen ist nach demselben Schema wie die Anaesthesia dolorosa leicht zu erklären, und jedenfalls wird in solchen Fällen der Krampf erzeugt an solchen Stellen der motorischen Bahn, welche noch keine erheblichen Veränderungen ihrer Structur erlitten haben.

Wie gar die Reize beschaffen sein müssen, welche die verschiedenen Einzelformen des Krampfs erzeugen, wie es kommt, dass in dem einen Fall Tremor, im andern Spasmus, im dritten Tetanus oder klonische Convulsionen entstehen, darüber hat man vergebens die verschiedensten Hypothesen aufgestellt. Positives weiss man aber darüber sehr wenig. Der tonische Krampf soll vorwiegend dann entstehen, wenn directe Reize die motorischen Bahnen an irgend einer Stelle treffen (Natanson), der klonische Krampf dagegen bei indirecter Reizung. Das dürfte aber kaum für alle Fälle unbestrittene Geltung haben. Immerhin stimmt damit überein, dass Nothnagel gefunden hat, dass für die Entstehung klonischer Krämpfe die graue Substanz erforderlich ist; der Durchgang der Erregung durch die graue Substanz wirkt derartig, dass auch continuirliche Reize nur einen intermittirenden Bewegungsvorgang auslösen. Dies deutet darauf hin, dass bei den meisten klonischen Krämpfen an eine Betheiligung der grauen Substanz der Centralorgane zu denken ist.

Jedoch ist es durchaus noch nicht erwiesen, dass nicht auch bestimmte Veränderungen in den peripheren motorischen Leitungsbahnen zur Entstehung klonischer Krampfformen führen können. Wenn wir sehen, dass durch den Reiz eines Aneurysma der Vertebralarterie, welches dem N. facialis anliegt, ein exquisiter Tic convulsif entstehen kann (s. F. Schultze, Fall von Facialiskrampf. Virch. Arch. Band 65), so ist doch der Gedanke nicht abzuweisen, dass hier eine Erkrankung des peripheren Nerven vorliegt. Dass nicht der mechanische Reiz des pulsirenden Aneurysma die Ursache des völlig intermittirenden Krampfs sein kann, ist klar. So drängt sich auch hier der Gedanke auf, dass durch den mechanischen Reiz eine bestimmte feinere Ernährungsstörung, eine bestimmte Erkrankung des Nerven herbeigeführt wird, welche sich in dem Auftreten des typischen Gesichtskrampfes äussert; ganz ebenso wie wir als Ursache der Neur-

algien nicht die directen Reize, sondern eine durch dieselben herbeigeführte Ernährungsstörung der sensiblen Nerven annehmen mussten. (S. o. S. 35.) Es ist wahrscheinlich, dass solche Veränderungen der motorischen Nervenbahnen ein wichtiges Mittelglied in der Pathogenese der Krämpfe darstellen.

Jedenfalls ist noch fast alles dunkel und hypothetisch auf diesem schwierigem Gebiet; das Wenige, was wir bis jetzt wissen, bezieht sich auf einige nähere Ursachen der Krämpfe, deren Kenntniss uns manchen Einblick in die Pathogenese gewisser Krampfformen gestattet, wenn wir auch über ihre feinere Wirkungsweise noch im Unklaren sind.

Die einfachsten unter diesen Ursachen sind wohl mechanische Reize, welche erfahrungsgemäss an den verschiedensten Theilen der motorischen Apparate Krämpfe hervorrufen können: Durchschneidung, Quetschung, Zerrung peripherer Nerven gehen mit Krampf einher; Durchschneidung des Rückenmarks ruft je nach der Höhe der getroffenen Stelle mehr oder weniger ausgebreitete Krämpfe hervor: tonische durch directe Reizung der motorischen Bahnen, klonische auf reflectorischem Wege, durch Vermittelung der grauen Substanz; ebenso können mechanische Insultationen verschiedener Stellen des Gehirns Krämpfe auslösen: Nothnagel hat seine Untersuchungen über das Krampfcentrum mit Hülfe mechanischer Reize gemacht; die Entstehung apoplektischer Ergüsse ist gewöhnlich von krampfhaften Bewegungen begleitet.

Nicht minder wirksam sind häufig chemische Reize; sehr verschiedene Stoffe, besonders gewisse Gifte, können die motorischen Apparate in solcher Weise verändern, dass direct oder auf reflectorischem Wege Krämpfe entstehen: so z. B. Strychnin, Ergotin und zahllose andre organische Alkaloide, Alkohol, Blei, Quecksilber etc.

Ferner sind es gewisse Circulationsstörungen, welche wir nicht selten als Ursachen von Krämpfen beschuldigen müssen. Am bekanntesten ist, dass plötzliche und hochgradige Anämie wenigstens an gewissen Hirnabschnitten — besonders am Krampfcentrum, wie es scheint — sehr ausgebreitete und heftige Krampferscheinungen auslösen kann (nicht jedoch am Rückenmark, wie der bekannte Stenon'sche Versuch lehrt). Ein Aehnliches gilt von hochgradiger venöser Hyperämie und Stase, welche ebenfalls vom Gehirn aus die Entstehung von Krämpfen bewirken kann (Landois, L. Hermann). In beiden Fällen handelt es sich wahrscheinlich um die Anhäufung von Kohlensäure oder andern Stoffwechselproducten im Hirngewebe, welche die Reizung hervorrufen.

Auch für die Entstehung des Zitterns hat Freusberg geringere Grade von Circulationsstörungen als eines der wirksamen Momente nachgewiesen. — Durch diese Thatsachen wird die Entstehung von Krämpfen bei vasomotorischen Neurosen dem Verständniss näher gerückt; eine durch Gefässkrampf bewirkte plötzliche Anämie ist ohne Zweifel die erregende Ursache für manche Krampfformen; vielleicht wirken auch manche sensible Erregungen auf diesem indirecten Wege durch Erzeugung vasomotorischen Krampfs.

Veränderungen des Blutes können in mancherlei Weise zur Entstehung von Krämpfen beitragen theils dadurch, dass das Blut gewisse toxisch wirkende Substanzen enthält, (so bei Urämie, Cholämie etc.), theils dadurch, dass seine mangelhafte qualitative Beschaffenheit secundär zu Ernährungsstörungen im Nervensystem führt, welche Krampf oder doch wenigstens hochgradige Disposition zu Krämpfen herbeiführen (so Hydrämie, Chlorose, allgemeine Kachexie etc.).

Anatomische Veränderungen der motorischen Apparate: Entzündung, Neubildung, Erweichung, Blutextravasate mit ihren Folgen etc. sind nicht selten von Krämpfen begleitet; jedoch wissen wir nichts Genaueres über die feinere Art und Weise, wie dieselben hier zu Stande kommen.

Nicht selten sind wir auch zur Annahme impalpabler Ernährungsstörungen genöthigt, wenn wir uns irgend eine plausible Vorstellung von der Entstehung mancher Krämpfe machen wollen; so bei Epilepsie, Chorea, Hysterie etc. — Auf solchen feineren Ernährungsstörungen beruht wohl auch das, was man gewöhnlich mit dem Namen der Convulsibilität, der Disposition zu Krämpfen bezeichnet. Dieselbe spielt jedenfalls bei der Entstehung zahlloser Krampfformen eine ganz hervorragende Rolle; sie kann angeboren, von den Eltern ererbt, oder durch verschiedene Einflüsse, Krankheiten u. dgl. erworben sein; sie fällt in vielen Fällen zusammen mit der allgemeinen neuropathischen Disposition, die in so vielen Familien heimisch ist und eine fruchtbare Quelle so vieler Neurosen bildet. Jugendliches Alter, weibliches Geschlecht, manche Entwickelungskrankheiten, besonders Chlorose scheinen ihre Wirksamkeit am meisten zu begünstigen. Wir können nicht umhin, das Wesen dieser Disposition in feineren Ernährungsstörungen der motorischen Apparate zu suchen, über deren eigentliche Beschaffenheit wir aber sehr wenig wissen; einzelne jetzt vorliegende Thatsachen machen es wahrscheinlich, dass wir diese Ernährungsstörung in

manchen Fällen an Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Steigerung derselben) werden erkennen können.

Die wenigstpalpablen Störungen endlich, die aber gar nicht selten ausgesprochene und schwere Krämpfe hervorrufen, sind psychische Einwirkungen, besonders die mächtig einwirkenden, deprimirenden Affecte: Angst, Schreck, Zorn, Entsetzen (besonders beim Anblick von Krämpfen) spielen in der Aetiologie vieler Krampfformen eine grosse Rolle.

In welcher Weise jedoch diese Dinge wirken, ob sie direct eine Alteration in den motorischen Apparaten bewirken, oder indirect durch Beeinflussung der vasemotorischen Nerven oder auf reflectorischem Wege — darüber wissen wir noch gar nichts.

Bei den einzelnen Krampfformen werden wir noch mancherlei specielle Ursachen zu erwähnen haben.

## Allgemeine Symptomatologie.

Die Verbreitung der Krämpfe kann eine äusserst verschiedene sein; das richtet sich vor allen Dingen nach der Qualität und den Angriffspunkten ihrer Ursachen. Bei localer peripherer Reizung trifft man Beschränkung des Krampfes auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen; doch ist dabei nicht zu vergessen, dass auch vom Centrum aus ganz isolirte und circumscripte Krampfformen ausgelöst werden können, was sich aus dem Faserverlauf im Gehirn ganz wohl erklärt. — Ist das Rückenmark in toto afficirt, so kann der grösste Theil der Körpermusculatur ergriffen sein, selbst mit Einschluss der von der motorischen Portion des Trigeminus versorgten Muskeln. — Ist endlich das Krampfcentrum afficirt, dann ist wohl die allgemeinste Verbreitung der Krämpfe zu erwarten. Dazwischen liegen alle möglichen Abstufungen, bedingt durch den anatomischen Sitz der eigentlichen Erkrankung. So kommt vor: Beschränkung auf einen einzelnen Muskel (z. B. einen einzelnen Augenmuskel, oder den Sternocleidomastoideus etc.) oder auf einen einzelnen Nerven (z. B. Facialis oder Accessorius) oder auf einzelne Plexus oder eine einzelne Extremität (so z. B. bei Paralysis agitans, paralytischer Contractur) oder auf eine Körperhälfte (halbseitige Convulsionen bei Herderkrankungen in einer Gehirnhemisphäre) oder auf die untere Körperhälfte (bei spinalen Erkrankungen), oder endlich Ausbreitung auf fast die gesammte Körpermusculatur (z. B. bei Tetanus, Epilepsie). — Nicht selten beobachtet man auch eine Beschränkung auf gewisse Muskelgruppen, welche zu synergischer, associirter Thätigkeit erzogen sind

oder durch ein besonderes Centrum dazu veranlasst werden (so Zwangsbewegungen, Respirationskrämpfe, Gähnkrampf u. s. w.).

Aus dieser verschiedenen Verbreitungsweise lassen sich natürlich häufig bestimmte Schlüsse auf den Sitz der vorhandenen Läsion ziehen.

Ueber das Auftreten der Krämpfe lässt sich nicht viel Allgemeines sagen; es ist das äusserst verschieden und muss bei den einzelnen Formen des Genaueren angegeben werden. Sehr häufig treten die Krämpfe in deutlichen, bestimmt charakterisirten Paroxysmen auf, die nicht selten einen ganz typischen Verlauf nehmen und in mehr oder weniger regelmässigen, längeren oder kürzeren Intervallen wiederkehren. Häufig aber auch ist das Auftreten ein ganz unbestimmtes, durch gewisse äussere Veranlassungen hervorgerufenes; oder die Krämpfe schliessen sich an willkürliche Bewegungen an; oder sie treten ganz spontan auf und können dann verschieden lange Zeit dauern, oft für immer bestehen.

Ausser der pathologischen Muskelaction beobachtet man aber nicht selten noch eine Reihe von weiteren Erscheinungen, welche das Krankheitsbild vervollständigen, und welche wir in Begleiterscheinungen und in Folgeerscheinungen des Krampfes trennen können. Unter Begleiterscheinungen verstehen wir solche, welche durch Ausbreitung der Störung auf andere Theile derselben Nervenbahn oder auf andere Nervenbahnen entstehen; unter Folgeerscheinungen solche, welche die Wirkung des Krampfes selbst, der krampfhaften Muskelverkürzung sind.

Die Begleiterscheinungen sind bei den Krämpfen lange nicht so constant und in so charakteristischer Weise vorhanden wie bei den Neuralgien; sie haben meist mehr den Charakter accidenteller Erscheinungen, welche durch die gleiche Krankheitsursache hervorgebracht sind.

In manchen Fällen fehlen die Begleiterscheinungen durchaus, so z. B. beim Strabismus, beim einfachen Tic convulsif; hier ist der Krampf das einzige subjective und objective directe Symptom der Neurose; nur Folgeerscheinungen können dabei sein.

In den meisten Fällen jedoch beobachtet man verschiedene Begleiterscheinungen, und zwar:

Motorische Störungen. Die gewöhnlichste ist Abschwächung des Willenseinflusses auf die im Krampfe befindlichen Muskeln, welche bis zur völligen Lähmung gehen kann; dies kann in der verschiedensten Weise zu Stande kommen, worüber bei den einzelnen Formen das Nähere nachzusehen; meist handelt es sich um eine

durch die Krankheitsursache hervorgerufene Leitungshemmung an einer höher gelegenen Stelle der motorischen Bahn. — Auch eine Art Irradiation der motorischen Erregung kommt vor; auf der Höhe des Krampfs sieht man Mitbewegungen in mehr oder weniger zahlreichen Muskelgruppen eintreten, offenbar durch Ausbreitung der Erregung auf die vielfachen Verbindungsbahnen entstanden.

Sensible Störungen. Sehr häufig beobachtet man Schmerz als Begleiter des Krampfs, und zwar Schmerz in den contrahirten Muskeln selbst und von diesen ausgehend; so besonders bei den einfachen Crampis, beim Tetanus etc.; er kann aber auch bei vielen Krämpfen fehlen. Ueber seine Entstehungsweise wird noch gestritten; es kann jedoch nicht wohl zweifelhaft sein, dass es sich dabei um Reizung sensibler Muskelnerven durch die Muskelcontraction handelt, derselben Nerven, welche auch das Muskelgefühl und die elektromusculäre Sensibilität vermitteln. Dass dieser Schmerz nicht durch mechanische Compression zwischen den Muskeln verlaufender sensibler Hautnerven hervorgerufen wird, ist schon durch das Fehlen excentrischer Schmerzempfindungen in der Haut bewiesen, ausserdem wird Jeder, der einmal Wadenkrampf gehabt hat, über die Localisation des Schmerzes in dem prall contrahirten Muskel selbst nicht den geringsten Zweifel gehabt haben. — Häufig beobachtet man nach Ablauf des Krampfs ein sehr lebhaftes Gefühl von Müdigkeit und Abgeschlagenheit in den befallenen Muskeln; nicht selten auch jenen bekannten eigenthümlichen Muskelschmerz, welcher sich in den Muskeln Gesunder so häufig etwa 24 Stunden nach einer heftigen, ungewohnten Muskelanstrengung einstellt („Turnweh“) und welcher bei activer Contraction sowohl wie bei Druck auf die betreffenden Muskeln hervortritt. — Ferner kommen aber auch Schmerzen in verschiedenen Nervenbahnen vor, wenn gleichzeitig mit den motorischen auch sensible Fasern gereizt werden, so bei Erkrankungen gemischter Nerven, oder der Centralorgane, oder wenn es sich um reflectorischen Krampf bei Neuralgien oder dgl. handelt. Das wird sich aus der Art und Weise der Grundkrankheit erklären lassen. — Dasselbe gilt für die nicht selten gleichzeitig mit Krampf auftretenden Erscheinungen von Formication, Taubsein oder ausgesprochener Anästhesie. Das Auftreten dieser Symptome wird ganz von den Umständen des Einzelfalles abhängen und hat mit dem Krampf an sich nichts zu thun.

Vasomotorische und secretorische Störungen. Sie fehlen häufig und bei vielen Krampfformen vollständig; überhaupt scheinen auch da, wo sie vorkommen, ihre Beziehungen zu dem

Krampf selbst nur sehr lose zu sein; sie sind eben Theilerscheinungen derselben Krankheit, welche auch den Krampf erzeugt. Manchmal beobachtet man vasomotorischen Krampf oder Lähmung, Blässe oder Röthe verschiedener Hautstellen als Vorläufer gewisser Krampfparoxysmen (Epilepsie); abnormes Kälte- oder Hitzegefühl mit den entsprechenden Circulationsstörungen schliesst sich manchmal an Krampfanfälle an; betheiligt die Krankheit gleichzeitig die vasomotorischen Bahnen — sei es in den peripheren Nerven, oder sei es im Centralorgan — so können entsprechend localisirte vasomotorische Störungen (Blässe, Röthe, Cyanose) vorkommen.

Von den Secretionen ist am häufigsten die Schweisssecretion alterirt: profuse Schweisse kommen bei Epilepsie und Tetanus vor, bei halbseitiger Epilepsie hat man halbseitigen Schweiss beobachtet. Als Urina spastica hat man jene helle, reichliche Urinabsonderung bezeichnet, welche nach schweren Krampfanfällen nicht selten beobachtet wird. Von gesteigerter Speichelsecretion weiss die Casuistik des Facialiskrampfes nichts.

Auch die trophischen Störungen sind in den meisten Fällen sehr unbedeutend. Es ist oft geradezu wunderbar, wie wenig die von den schwersten und hartnäckigsten Krampfformen heimgesuchten Muskeln ihr Volumen und ihren Ernährungszustand ändern, sie zeigen in vielen Fällen weder Hypertrophie noch Atrophie. Immerhin aber kommen diese Störungen in einzelnen Fällen vor; sehr selten allerdings Hypertrophie der vom Krampf befallenen Muskeln (Bell); häufiger Atrophie, die selbst ziemlich hochgradig werden kann; meist sind dann schwere motorische Störungen (Lähmung) vorhanden, und die Atrophie ist mehr Folge dieser als des Krampfes. Dabei findet sich erhebliche anatomische Veränderung des Muskels: Wucherung narbigen Bindegewebes neben der Atrophie der Muskelfasern, nicht selten auch Fetteinlagerung — Veränderungen, wie sie besonders bei langjährigen Contracturen sich regelmässig ausbilden.

Schwerere trophische Störungen an der Haut, den Nägeln und andern Geweben kommen wohl nur bei gleichzeitiger schwerer Läsion der trophischen und vasomotorischen Nervenbahnen zu Stande und sind dann eine ganz accidentelle Erscheinung; fast immer wird man in solchen Fällen gleichzeitig hochgradige Anästhesie und Lähmung finden.

Psychische Störungen kommen nicht selten in Begleitung von Krämpfen vor, meist jedoch nicht in directer Abhängigkeit von denselben. Der Zusammenhang beider Erscheinungen ist in vielen Fällen noch äusserst dunkel. In einem Theil der Fälle sind die

psychischen Störungen einfach Coëffect derselben Ursache; in andern Fällen mag die durch häufige Krampfanfälle gesetzte schwere Erschütterung des Nervensystems, oder es mögen dadurch bedingte Circulationsstörungen allmälig psychische Symptome hervorrufen, oder es mag in manchen Kranken durch die Existenz der Krampfkrankheit allmälig eine hypochondrische oder melancholische Verstimmung hervorgerufen werden u. s. w. Man wird in jedem einzelnen Falle dies Verhältniss genauer zu ermitteln haben.

Allgemeinstörungen werden im Ganzen selten beobachtet und wo sie vorkommen, sind sie meist Folgen des Grundleidens und dem Krampfe gleichwerthig. Das Nähere wird bei den einzelnen Krampfformen mitgetheilt werden. Nur diess mag hier Erwähnung finden, dass die krankhaften Muskelcontractionen an sich, selbst wenn sie sehr ausgebreitet sind, nicht im Stande sind erhebliche Steigerung der Körpertemperatur hervorzurufen, dass also das manche Krampfkrankheiten begleitende Fieber eine andre Quelle haben muss, als die durch den Krampf selbst in den Muskeln gesetzte Wärmeproduction. Dafür liegen hinreichend beweisende Erfahrungen vor.

Die Folgeerscheinungen der Krämpfe sind zunächst rein mechanische, durch die abnorme Muskelcontraction an und für sich bedingte; sie können natürlich je nach dem Sitze des Krampfes äusserst mannichfaltige sein, was hier nur angedeutet zu werden braucht. Es kommen vor: Störungen in der Function der Sinnesorgane (Strabismus, Blepharospasmus); Behinderung der Mobilität der Gelenke, Störungen in den geordneten Bewegungen des Körpers, abnorme Stellung und Haltung des Kopfs und der Glieder, Verkrümmung der Wirbelsäule, Veränderungen der Gelenkenden, Verschiebung und Subluxationen der Gelenke; ferner Erschwerung des Athmens, der Harn- und Stuhlentleerung, der Nahrungsaufnahme u. s. w. Dadurch können in secundärer Weise allgemeine Ernährungsstörungen, psychische Verstimmungen u. dgl. entstehen. Alle Details darüber s. bei den einzelnen Formen der Krampfkrankheiten.

Ueber das elektrische Verhalten der erkrankten motorischen Nerven und Muskeln ist nicht viel Positives zu sagen. So hochgradige und diagnostisch wichtige Veränderungen, wie wir sie später bei den Lähmungen kennen lernen werden, kommen hier nicht vor. Für die Erkennung feinerer, besonders quantitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind auch die bisher üblichen Untersuchungsmethoden so wenig ausreichend gewesen, dass die meisten hierher gehörigen Angaben nur mit einigem Misstrauen aufzunehmen

sind. — In vielen Fällen werden gar keine el. Erregbarkeitsänderungen gefunden; in einzelnen Verminderung, in andern Erhöhung; ich habe bei einigen Fällen von Tetanie hochgradige Steigerung besonders der galvanischen Erregbarkeit gefunden, über welche weiter unten bei der Tetanie berichtet werden wird. Eine Verallgemeinerung lassen diese wenigen Thatsachen bisher noch nicht zu; auch für die Pathologie und Diagnostik der Krämpfe im Allgemeinen hat die elektrische Untersuchung bisher nichts Erhebliches geleistet.

Endlich ist hier noch eine Erscheinungsreihe zu erwähnen, auf welche man bei manchen Krampfformen aufmerksam geworden ist, und welche von grosser Bedeutung für die Pathologie sowohl wie für die Therapie dieser Krämpfe zu sein scheint: es ist diess das Vorhandensein von Druckpunkten. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in einer Reihe von Krampffällen Druck auf bestimmte Punkte eine Unterdrückung vorhandener Krampfanfälle bewirkt (von Gräfe, Remak), während in andern Fällen durch Druck auf bestimmte Punkte die Krampfanfälle hervorgerufen werden (Hitzig). — Die krampfsistirenden Druckpunkte hat man besonders beim Gesichtskrampf aufgefunden, und es hat sich herausgestellt, dass dieselben meist den verschiedenen Aesten und Zweigen des Trigeminus entsprechen, ähnlich wie die Schmerzpunkte bei Neuralgien; nicht selten sind diese Stellen auch empfindlich bei Druck. Ausserdem aber hat man auch von ganz entfernten Punkten — der Wirbelsäule, den Handgelenken — her die krampfstillende Wirkung bei Druck eintreten sehen. v. Gräfe hat primäre und inducirte Druckpunkte unterschieden; die ersteren bilden den Hauptausgangspunkt der Krankheit und scheinen in den directesten reflectorischen Beziehungen zu den primär und am stärksten befallenen Muskeln zu stehen; Druck auf dieselben sistirt den ganzen Krampf völlig. Die inducirten Druckpunkte entstehen erst im Laufe der Krankheit, finden sich an mehr oder weniger entfernten Nervenbahnen, Druck auf dieselben sistirt den Krampf erst nach einiger Zeit und niemals vollständig, lässt vielmehr den eigentlichen Ausgangspunkt des Krampfes unberührt. — Auch bei anderen als Gesichtskrämpfen hat man solche Punkte gefunden. Bei der Erklärung dieser Erscheinungen hat man offenbar nur an reflectorische Vorgänge zu denken. Es wäre möglich, dass Druck auf bestimmte Nervenstämme die von ihren Verbreitungsgebieten herkommenden sensiblen Reize aufhielte und so die Anregung zu Reflexkrämpfen sistirte, wodurch der Krampf vorübergehend zum Schweigen gebracht wird. Wahrscheinlich aber hat man an die reflexhemmenden Einflüsse zu denken, welche bekanntlich von ener-

gischen sensiblen Eindrücken ausgehen, und welche die Physiologie in neuerer Zeit in umfassender Weise untersucht hat. Es würde sich daraus erklären, warum häufig von mehreren verschiedenen Punkten aus eine Hemmung des Krampfes ausgelöst werden kann. Welche von diesen Annahmen die richtige ist, und ob nicht etwa beide ihr getrenntes Berechtigungsgebiet haben, wird erst an der Hand weiterer, auf diese Punkte hin geprüfter Thatsachen entschieden werden können.

Einen interessanten Fall von krampferregenden Druckpunkten hat Hitzig publicirt; auch hier ist wohl nur an reflectorische Vorgänge zu denken. Beide Arten von Druckpunkten haben eine sehr erhebliche Bedeutung für die Therapie, weil von ihnen aus nicht selten eine günstige Modification der Krämpfe zu erzielen ist.

Ueber die allgemeine Prognose der Krämpfe lässt sich natürlich angesichts der zahllosen, in ihrer Entstehungsweise so verschiedenen Kramfformen nur wenig sagen. Im Allgemeinen erhält man den Eindruck, dass Krämpfe als schwere und hartnäckige Leiden zu betrachten sind. Nur die einfachsten Fälle von Reflexkrampf oder von auf directer Reizung beruhenden Krämpfen gewähren mit Sicherheit eine günstige Prognose. Bei den meisten übrigen Formen aber, besonders wenn der Krampf einmal etwas eingewurzelt ist, bei ausgesprochener neuropathischer Disposition, bei den meisten idiopathischen Formen u. s. w. wird selbst der geübteste Arzt nur eine zweifelhafte Prognose stellen können, weil selbst anscheinend leichte Fälle in unerwarteter Weise oft allen Heilversuchen Trotz bieten. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass die meisten Krampfformen schwer heibar sind und leicht recidiviren.

Alle Details müssen für die specielle Besprechung aufgespart bleiben; es mag hier nur betont werden, dass die Prognose im schlimmen Sinne beeinflusst wird: durch den Nachweis ausgesprochener neuropathischer Disposition, centralen Sitzes, organischer Gehirn- oder Rückenmarksleiden, durch die Unmöglichkeit der Entfernung der Ursachen, durch höheres Alter der Kranken, lange Dauer des Krampfes.

Dass sie dagegen im günstigen Sinne beeinflusst wird: durch den Nachweis einfacher und leicht zu entfernender Ursachen, durch peripheren Sitz und kurze Dauer des Leidens, durch jugendliches Alter und günstige Ernährungsverhältnisse der Individuen.

Allgemeine Therapie. Die Krampfkrankheiten gehören jedenfalls zu den undankbarsten Objecten der ärztlichen Thätigkeit und stellen die Geduld des Kranken und den Scharfsinn und die Ausdauer des Arztes nicht selten auf harte Proben. Nur wenig ist be-

sonders von einer rationellen Behandlung zu sagen, was bei unserer Unkenntniss der feineren Vorgänge bei den Krampfkrankheiten nicht Wunder nehmen kann. Die Therapie ist vielfach nur auf Empirie begründet, und auch diese lässt nur allzu oft im Stich. Vielfach erprobte Mittel können total ihre Wirkung versagen, und oft hilft eine in der Verzweiflung und ohne Hoffnung auf Erfolg gemachte Verordnung.

Trotzdem muss man in jedem Falle nach rationellen Grundsätzen zu verfahren streben; und hier ist vor allem auf Erfolg zu rechnen bei einer causalen Therapie. Sie hat freilich den sehr grossen Mangel, dass wir oft keine Causa finden, und den andern, dass auch nach Entfernung der Ursache der Krampf fortbesteht, weil er habituell geworden ist. Am meisten leistet die causale Behandlung jedenfalls bei den Reflexkrämpfen, und hier handelt es sich denn vor allen Dingen um eine möglichst genaue Durchforschung des ganzen sensiblen Nervenapparats und aller jener Organe, von welchen möglicher Weise die Reflexerregung ausgehen könnte. Etwaige Organkrankheiten müssen geheilt, abnorme Reizungszustände beseitigt, Fremdkörper, Parasiten u. dgl. entfernt werden; lassen sich Druckpunkte auffinden, so muss von ihnen aus eine Behandlung versucht werden, und mechanische Einwirkungen auf dieselben, elektrische Behandlung derselben, geeignete Nervendurchschneidungen schaffen hier oft auffallende Erfolge.

Bei Krämpfen durch organische Krankheiten des centralen oder peripheren Nervensystems müssen diese Krankheiten sorgfältig nach den Grundsätzen der speciellen Pathologie behandelt werden.

Ein besonderes Augenmerk erfordert die Bekämpfung der allgemeinen Disposition, der Convulsibilität und hier werden oft alle Hülfsmittel der sogenannten nervenstärkenden Methode ausgiebig in Anspruch zu nehmen sein. Dieselbe ist in manchen Fällen allein zur Heilung ausreichend und ist gerade bei Krämpfen oft mehr als bei anderen Neurosen am Platz; jedenfalls kann sie die Einwirkung der übrigen Heilmittel in wesentlicher Weise unterstützen. Das Wichtigste über die nervenstärkende Methode haben wir schon in dem Abschnitt über allgemeine Therapie der Neuralgien angeführt (s. o. S. 69 ff.)

Einen wesentlichen Theil derselben bildet jedenfalls das diätetische Verhalten, auf welches übrigens bei fast allen Krampfformen gebührende Rücksicht zu nehmen ist. Ausser den durch die nervenstärkende Methode selbst geforderten Maassregeln in Bezug auf Nahrungsmittel und Getränke, Gebrauch von Waschungen und Bädern, richtige Abwechslung von Beschäftigung und Ruhe, Sorge

für reichlichen Schlaf u. dgl. ist im Allgemeinen eine geregelte und mässige Lebensweise anzurathen. Mässigkeit im Essen und Trinken, im Gebrauch der Genussmittel, Vermeidung aller aufregenden und schwächenden Vergnügungen, von spät in die Nacht ausgedehnter Geselligkeit, von Spiel, von sexuellen Aufregungen und Excessen sind nothwendig. Verhütung von Gemüthsbewegungen, von leidenschaftlicher Aufregung, von übermässiger, einseitiger Erregung der Sinnesorgane, z. B. durch Musik, muss erstrebt werden. Dabei suche man auf eine Stärkung des Willenseinflusses durch Erziehung, Ermahnungen und Beispiel hinzuwirken, eine Absicht, die durch vernünftigen Gebrauch der verschiedenen Arten von Gymnastik wesentlich gefördert werden kann. Je nach der Individualität der Kranken und der Besonderheit des Einzelfalles wird man dem Einen Zimmergymnastik, dem Anderen schwedische Heilgymnastik oder deutsches Turnen oder Bergsteigen u. dgl. empfehlen. Natürlich sollen diese allgemeinen Andeutungen nur die ungefähre Richtung der Behandlung im einzelnen Falle bestimmen helfen.

In den meisten Fällen wird man mit der causalen Behandlung und mit diätetischen Maassregeln nicht auskommen, man wird also auch noch eine energische directe Behandlung instituiren müssen. Die Praxis kennt ein wahres Chaos von krampfstillenden Mitteln, für welche es aber meist durchaus an bestimmten und klaren Indicationen fehlt. Die neuere Zeit hat auch hier allmälig eine Beschränkung auf gewisse Gruppen von Heilagentien eintreten lassen, welche hier kurz besprochen werden sollen.

Einen hervorragenden Rang unter denselben nimmt heutzutage die Elektricität ein, wenn auch allerdings ihre Erfolge gerade auf diesem Gebiete der Neurosen viel weniger befriedigende sind als auf anderen Gebieten. Es ist möglich, dass dies vorwiegend den unpassenden Applicationsmethoden und unrichtigen Applicationsorten zuzuschreiben ist, da wir ja über die Localisation der Krampfkrankheiten zumeist noch sehr unklare Vorstellungen haben. Wir müssen uns hier mit einigen Andeutungen über die Elektrotherapie der Krämpfe begnügen.

Zunächst kann der elektrische Strom der Causalindication genügen, indem er gegen die zu Grunde liegenden Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks oder der peripheren Nerven sich wirksam erweist, indem er abnorme Erregungen sensibler Bahnen beseitigt u. s. w. Darauf beruhen wohl die glänzendsten Erfolge der elektrischen Behandlung, und es ist besonders der galvanische Strom, der in dieser Richtung grosse Wirksamkeit entfaltet. Es können hier

alle möglichen Methoden und Applicationsweisen des Stromes gelegentlich wirksam sein, je nach Art und Ort der zu Grunde liegenden Krankheit; das Nähere darüber siehe in den verschiedenen Abschnitten dieses Werkes und in den Lehrbüchern der Elektrotherapie.

Ausserdem entfaltet der elektrische Strom aber auch vielfach direct eine antispastische Wirkung, und zwar kann dieselbe in verschiedener Weise zu Stande kommen; einmal dadurch, dass die Erregbarkeit der betreffenden motorischen Apparate herabgesetzt wird; ferner dadurch, dass durch starke periphere Reize eine Reflexhemmung im Centralorgan gesetzt und dadurch der Krampf unterdrückt wird; endlich dadurch, dass Reize entfernt, Circulations- und Ernährungsstörungen der motorischen Apparate beseitigt werden, welche den Krampf unterhielten (— Folge der sog. katalytischen Wirkungen besonders des galvanischen Stromes). Zur Erreichung dieser verschiedenen Zwecke besitzt bekanntlich die Elektrotherapie sehr verschiedene Mittel, die nach Auswahl angewendet werden können. Die Erfahrung lehrt, dass man oft mehrere Methoden hintereinander anwenden muss, ehe man die wirksame findet. — Den faradischen Strom kann man einfach mit feuchten Elektroden durch die erkrankten Nerven und Muskeln führen, um die Erregbarkeit derselben herabzusetzen und alterirende Wirkungen zu erzielen; oder man wendet ihn in der Form der „schwellenden“ faradischen Ströme (Frommhold) an, welche noch energischer, wie es scheint, die Erregbarkeit herabsetzen; oder endlich man bewirkt starke Reizung sensibler Nerven (mit feuchten oder trockenen Elektroden, mit dem faradischen Pinsel), um centripetale, krampfstillende Wirkungen zu erzielen. — Auch den galvanischen Strom kann man in verschiedener Weise anwenden: Die stabile Einwirkung der Anode oder eines absteigenden Stromes auf Nerv und Muskel soll deren Erregbarkeit herabsetzen; einfachen, häufig wiederholten Unterbrechungen eines durch Nerv und Muskel geführten galvanischen Stromes hat Remak erhebliche antispastische Effecte zugeschrieben und dieselben durch centripetale Einwirkung zu erklären gesucht; Benedict empfiehlt in neuerer Zeit besonders häufig wiederholte Voltaische Alternativen in den erkrankten Nervenstämmen; zur Erzielung katalytischer, alterirender Wirkungen wird man sich am besten stabiler Ströme bedienen, welche durch den wahrscheinlichen Krankheitsherd geleitet werden. Ranke hat gefunden, dass starke galvanische Ströme, durch das Rückenmark geleitet, von diesem ausgehende Krämpfe durch Reflexhemmung stillen; die Richtung des Stromes ist dabei gleichgültig, nur muss derselbe stark genug sein. Diese beim Frosch constatirte Thatsache

scheint in gewissen Fällen auch beim Menschen therapeutisch verwerthbar zu sein.

Endlich ist auch die elektrische Behandlung von den Druckpunkten aus sehr beachtenswerth; Remak besonders hat damit sehr bemerkenswerthe Resultate erzielt, und von Mor. Meyer[1]) liegen neuere ermuthigende Erfahrungen darüber vor. Je nachdem man es mit krampfstillenden oder krampferregenden Druckpunkten zu thun hat, mag die Application eine verschiedene sein; man wird sich dabei vorwiegend des galvanischen Stromes bedienen.

Man sieht, dass die Elektrotherapie der Krämpfe äusserst schwierig ist; bestimmte Indicationen sind noch gar nicht zu formuliren; der anwendbaren Methoden gibt es viele, und nur allzu oft ist man auf ein empirisches Herumsuchen nach der heilenden Einwirkung angewiesen. Die Erfolge sind dementsprechend ganz unsicher: manchmal glänzend und dauernd, andere Male bei allen Methoden ganz ausbleibend. Geschick und Einsicht des Elektrotherapeuten können sich hier oft in ganz besonderer Weise bewähren.

Die Gruppe der Narcotica und Anaesthetica liefert eine Reihe von Mitteln, welche hier meist viel geringere Wirksamkeit entfalten, als bei den Neuralgien; nur in einzelnen Fällen wirken sie als schätzenswerthe Palliativmittel, in noch wenigeren als wirkliche Heilmittel. Ein Theil derselben ist wohl besonders bei Reflexkrämpfen wirksam, durch Herabminderung der sensiblen Erregbarkeit (z. B. Opium und seine Alkaloide, Atropin, Chloroform, Aether u. s. w.) oder durch Erregung der reflexhemmenden Centren im Gehirn, wie dies Weil für die Digitalis nachgewiesen hat; andere setzen direct die Erregbarkeit der motorischen Apparate herab (Curare, u. s. w.)[2]), wieder andere wirken energisch auf die vasomotorischen Nerven und damit indirect auf die Krämpfe (Amylnitrit, Digitalis, Bromkalium u. s. w.). Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle diese Wirkungen bei verschiedenen Krampfkrankheiten verwerthet werden können; doch muss der Einzelfall die specielle Indication darbieten und die Details können nur bei den einzelnen Krampfformen besprochen werden.

Noch weniger bestimmte Indicationen bietet die grosse Gruppe der Alterantia und Nervina, in welcher sich mächtige Heilmittel für Krämpfe finden. Auch diese sind zumeist empirisch gefunden und auch meist nur empirisch anzuwenden. Nur für einzelne

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875 No. 51.

2) Weir Mitchell empfiehlt bei tonischen Krämpfen und Contracturen die Injection von Atropin in die Muskelsubstanz selbst als besonders wirksam.

werden sich in concreten Fällen Indicationen ergeben; in der Regel aber wird man sie ohne bestimmte und sichere Anhaltspunkte versuchen müssen. Energie und Consequenz in der Anwendung sind dabei Hauptbedingungen für den Erfolg. Wir erwähnen von diesen Mitteln (die z. Th. auch durch die Indicatio causalis gefordert werden) etwa folgende: Kal. jodat. und bromat., Arsenik (welchen A. Eulenburg jüngst als gutes Mittel gegen manche Tremorarten in subcutaner Anwendung kennen gelehrt hat), die Zinkpräparate, besonders das Zinc. valerianic., welches uns in mehreren Fällen gute Dienste geleistet hat und welches besonders in späteren Stadien nützlich zu sein scheint, das Arg. nitric. und Bismuth. hydrico-nitr., den Sublimat, ferner Valeriana, Artemisia, Asa foetida u. s. w. Die Materia medica kennt fast kein Mittel, welches nicht gegen Krämpfe empfohlen wäre (vgl. z. B. die Literatur über Epilepsie), das untrüglichste Zeichen dafür, dass wir in der Therapie der Krämpfe nicht sehr glücklich sind.

Natürlich hat man auch Ableitungsmittel versucht; sie haben auch ihre ganz bestimmten Erfolge und wenn wir selbst absehen von den Fällen, in welchen sie der Indicatio causalis genügen und zur Heilung der den Krämpfen zu Grunde liegenden Erkrankung führen, so lässt sich den vorliegenden Erfahrungen gegenüber eine positive Wirksamkeit solcher Mittel bei manchen Krampfformen gar nicht leugnen. Ein Verständniss dafür eröffnet sich vielleicht im Hinblick auf die reflexhemmenden Wirkungen, welche den meisten starken centripetalen Erregungen zuzukommen scheint, vielleicht auch darin, dass mächtige Hautreize oder in der Haut etablirte Entzündungsvorgänge direct als Alterantien auf das centrale Nervensystem wirken oder in den benachbarten Theilen desselben veränderte Circulations- und Ernährungsverhältnisse herbeiführen. So mag man immerhin in geeignet scheinenden Fällen Sinapismen, Vesicantien, selbst Moxen und besonders das Ferrum candens versuchen. Busch hat in jüngster Zeit (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 37—39) so auffallend günstige Resultate von diesem letzteren Mittel bei ganz hartnäckigen und veralteten Krämpfen in verschiedenen Nacken-, Hals- und Armmuskeln erzählt, dass eine weitere Prüfung desselben gerechtfertigt ist. Er brennt 3—5 Zoll lange Streifen beiderseits neben der Wirbelsäule, unterhält darnach die Eiterung einige Zeit und lässt dabei die Kranken ruhige Lage beobachten.

Von Badecuren, welche direct heilend auf den Krampf einwirken sollen, ist im Allgemeinen wenig zu erwarten; am meisten

wird man in einzelnen Fällen noch von den indifferenten Thermen mit verhältnissmässig niederer Temperatur zu erwarten haben. Dagegen spielen Badecuren bei der Indicatio causalis und als Bestandtheile der nervenstärkenden Methode oft eine überaus wichtige und hervorragende Rolle; dasselbe gilt von der Hydrotherapie.

Auch die Heilgymnastik hat bei den Krämpfen wenig Erfolge zu verzeichnen; doch kann immerhin durch dieselbe in einzelnen Fällen der Willenseinfluss gestärkt, es können Contracturen beseitigt, falsche Stellungen gerade gerichtet werden u. s. w.; allein einen direct heilenden Einfluss wird man nur in seltenen Fällen zu erwarten haben. Das Nöthige s. bei den einzelnen Formen.

Was endlich die speciell chirurgische Behandlung der Krämpfe betrifft, so beschränkt sich dieselbe auf ganz wenige Gruppen von Fällen. Speciell sind gewisse Formen der Contracturen fast nur einer chirurgischen Behandlung zugängig und diese leistet hier durch eine geschickte Verbindung von Tenotomie und Orthopädie oft sehr Erspriessliches.

Dagegen hat man die Tenotomie bei zahlreichen tonischen und klonischen Krämpfen einzelner Muskeln und Muskelgruppen meist vergebens gemacht und ist davon wieder ganz zurückgekommen. Gewöhnlich tritt nur ganz vorübergehende Besserung ein und mit erfolgter Zusammenheilung ist auch der Krampf wieder da. — Eine Durchschneidung motorischer, vom Krampf befallener Nerven wird man schwer riskiren wegen der unvermeidlichen, schwer heilbaren Lähmung.

Wohl aber hat man in vielen Fällen glänzende Erfolge von der Durchschneidung solcher sensibler Nerven gesehen, in welchen sich durch Druck ein reflectorisches Abhängigkeitsverhältniss für den Krampf nachweisen liess (z. B. Durchschneidung des N. supraorbitalis beim Blepharospasmus). Nach v. Gräfe's Erfahrungen ist besonders die Durchschneidung der den Haupt- oder primären Druckpunkten entsprechenden Nerven wirksam, während die Durchschneidung an den sogenannten inducirten Druckpunkten nur unvollständig zum Ziele führt. Die Operation wird womöglich subcutan ausgeführt und ist meist gefahrlos; man hat sie bereits an den verschiedensten sensiblen Nerven mit Erfolg gemacht. Eine Erklärung ihrer Wirkungsweise ergibt sich vielleicht aus den oben bei der Besprechung der Druckpunkte selbst angezogenen physiologischen Thatsachen. Jedenfalls wird man nicht unbedingt der Ansicht beipflichten dürfen, dass es sich bei den Folgen der Operation immer nur um eine Beseitigung peripherer Reflexreize handle,

sondern man wird für manche Fälle auch zu der Annahme genöthigt sein, dass der operative Eingriff an sich derartige centripetale Wirkungen (Reflexhemmungen? alterirende Einflüsse?) auf das Centralnervensystem ausübt, dass dadurch schon eine Heilung des Krampfes erfolgt; ähnlich wie man das auch für die Neurotomie bei manchen Formen von Neuralgien anzunehmen gezwungen ist.

## 2. Einzelne Krampfformen.

Wir haben hier die als mehr oder weniger selbständige Krankheiten auftretenden Krämpfe einzelner Muskeln oder im Gebiete einzelner motorischer Nerven und Nervengruppen abzuhandeln. Es sind besonders die motorischen Hirnnerven und die aus dem Halstheil des Rückenmarks ihren Ursprung nehmenden Nerven, welche mit Vorliebe von solchen Krämpfen befallen werden. Wir haben ferner hier zu besprechen gewisse Krampfformen, die mehr oder weniger verbreitet in verschiedenen peripherischen Nervengebieten beobachtet werden, und deren centraler Ursprung und anatomische Grundlage noch nicht hinreichend festgestellt ist. Von der Betrachtung hier auszuschliessen sind als einer Specialdisciplin angehörend, die Krämpfe der äusseren und inneren Augenmuskeln (Lagophthalmus und Strabismus spasticus, Nystagmus, Myosis und Accommodationskrampf, Hippus u. s. w.). Sie gehören entweder speciell dem Gebiet der Augenheilkunde an, oder kommen doch nur als Theilerscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten oder allgemeiner Krampfformen (Epilepsie, Chorea u. s. w.) vor und werden bei diesen abgehandelt. Von einer isolirten und selbständigen Krampfkrankheit in diesen Muskeln ist bis jetzt wenig bekannt.

### a. Krampf im Gebiet des N. trigeminus. — Masticatorischer Gesichtskrampf. — Trismus.

Romberg, l. c. — A. Eulenburg, l. c. — M. Rosenthal, Nervenkrankheiten, l. c. — C. Bell, Physiol. u. pathol. Unters. d. Nervensystems (Dtsch. von Romberg) S. 85. S. 288 u. A. — Speyer, Trismus periodicus. Deutsch. Klin. 1853 No. 29. — Germain, De la contracture du masseter. Gaz. hébdom. 1863 No. 7. — Remak, Ueber dentale Neurosen des Herzens. Berl. klin. Woch. 1865 No. 25. — Leube, Krampf d. Muscul. pteryg. d. recht. Seite u. s. w. Arch. f. klin. Med. VI. S. 273. 1869.

Man versteht darunter Krampf im Gebiete der motorischen Portion des Trigeminus — also im Gebiete der Kaumuskeln (der

Masseteren, der Temporales und der Pterygoidei). Meist tritt dieser Krampf doppelseitig, sehr selten nur einseitig auf.

Symptome. Der Krampf kann ein tonischer und ein klonischer sein.

Der tonische Kaumuskelkrampf hält den Unterkiefer fest nach oben gezogen, meist so, dass die beiden Zahnreihen energisch gegeneinander gepresst werden. Er ist das, was man als Trismus, als Kieferklemme bezeichnet. Der Mund kann weder willkürlich noch mit Gewalt geöffnet, die Zahnreihen können gar nicht oder nur sehr wenig von einander entfernt werden, so dass die Ernährung oft äusserst schwierig und nur durch Zahnlücken oder auf anderem Wege (durch Klysmata) möglich ist. Das Kauen ist natürlich ganz unmöglich; die Kaumuskeln fühlen sich gespannt, oft brettähnlich hart an und ihre Contoren treten auffallend deutlich hervor. Zuweilen tritt gleichzeitig lebhafter Schmerz in den Muskeln auf, doch kann derselbe auch völlig fehlen. Sind beide Seiten gleichmässig befallen, so stehen die Zahnreihen einander in verticaler Richtung gerade gegenüber; dabei können sie aber in horizontaler Ebene etwas nach vorn oder hinten gegen einander verschoben sein, je nach der vorwiegenden Betheiligung einzelner Muskelbündel. Bei einseitigem Krampf der Pterygoidei jedoch (Fall v. Leube) wird der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite hin geschoben, und es ragt dann die untere Zahnreihe dieser Seite nach aussen über die obere hervor.

Beim klonischen Kaumuskelkrampf wird der Unterkiefer in mehr oder weniger regelmässiger und intensiver Weise entweder in verticaler oder in horizontaler Richtung hin und her bewegt; im ersteren Fall entsteht das Zähneklappern, wie wir es im Fieberfrost besonders lebhaft beobachten können, im anderen Fall das Zähneknirschen, jenes ominöse Zeichen bei vielen Gehirnkrankheiten. Auch können förmliche Kaubewegungen in krampfhafter Weise ausgeführt werden, so manchmal bei epileptischen, hysterischen und anderen Krampfanfällen.

Von Begleiterscheinungen, die in irgend einer näheren Beziehung zu dem Krampfe ständen, ist nicht viel bekannt. Dagegen sind häufig Erscheinungen zu beobachten, welche von dem Grundleiden herrühren (neuralgische Schmerzen im Trigeminus, Zahnschmerz, Erscheinungen von Periostitis u. dergl. am Unterkiefer, cerebrale Symptome etc.). In Folge dieses Krampfes können mancherlei Störungen entstehen: Zerbeissen der Zunge und der Lippen (Speyer) Ulcerationen und Entzündungen am Zahnfleisch und der Mund-

höhle; endlich durch die ungenügende Nahrungszufuhr Inanitionszustände.

Aetiologie. Selten sind es directe Reizungszustände am Nerven selbst (Entzündung, Erweichung, Geschwulstbildung etc.), welche man als Ursachen des, dann meist einseitigen, Kaumuskelkrampfes auffindet. Häufiger sind Erkältungen die Ursache von Trismus, der auch ganz selbständig auftreten kann, ohne Theilerscheinung eines allgemeinen Tetanus zu sein. — Der klonische Krampf wird am häufigsten im Froststadium des Fiebers beobachtet und ist dann wohl centralen Ursprungs. Dasselbe gilt von den Formen, welche die verschiedensten Centralleiden begleiten: Meningitis, Apoplexie, Gehirntumoren, Erweichungsherde u. s. w., und sieht man hier nicht selten den Kaumuskelkrampf als ganz isolirte Erscheinung auftreten. — Nicht selten ist derselbe Theilerscheinung allgemeiner Krampfformen: so der Epilepsie und Eclampsie, der Hysterie und Chorea und besonders des Tetanus, bei welchem der Trismus eine fast nie fehlende und meist initiale Erscheinung bildet (s. Tetanus).

Am häufigsten aber entstehen die isolirten Formen des Kaumuskelkrampfes auf reflectorischem Wege, und zwar von sehr verschiedenen Nervengebieten aus; am liebsten natürlich vom 3. Ast des Trigeminus her, und hier sind es besonders die verschiedenen Formen des Zahnreizes (abnorme und erschwerte Dentition, Durchbruch der Weisheitszähne, Caries und Entzündung der Zähne, Läsion des Unterkiefers beim Ausziehen der Zähne, Zahnschmerz u. s. w.), welche eine fruchtbare Quelle von Kaumuskelkrämpfen abgeben; ferner hat man Periostitis des Unterkiefers, Erkrankungen des Unterkiefergelenkes, selten auch Neuralgie des Trigeminus als Ursache dieser Reflexkrämpfe nachgewiesen. Aber auch von entfernteren Theilen her hat man solchen Krampf entstehen sehen z. B. bei einem Abscess in der Leistengegend, bei Verletzung des Daumens, bei Anwesenheit von Helminthen im Darm u. s. w. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich dabei schon um bestimmte Ernährungsstörungen in den Centralorganen handeln muss.

Die Diagnose dieser Krampfform ist eine sehr einfache; die klonische Form kann wohl mit nichts Anderem verwechselt werden, und bei der tonischen Form hat man sich nur vor einer Verwechslung mit Ankylose des Kiefergelenkes zu hüten. Diese wird bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu umgehen sein, da die Beschaffenheit des Gelenkes und der der Untersuchung leicht zugänglichen Kaumuskeln die Entscheidung nach der einen oder anderen Rich-

tung leicht ermöglichen wird. Im Nothfalle könnte man sich der Chloroformnarkose zur Unterscheidung bedienen.

Die Prognose hängt zumeist von der Ursache ab; bei den rheumatischen, idiopathischen und reflectorischen Formen ist sie im Allgemeinen ganz günstig; zweifelhaft und häufig positiv ungünstig bei Centralleiden, bei schweren allgemeinen Krampfformen, besonders beim Tetanus.

Therapie. In der Mehrzahl der Fälle ist die causale Behandlung die Hauptsache, so bei Centralleiden und allgemeinen Krampfformen; bei rheumatischen Fällen hat man von energischer Diaphorese, Ableitungen auf die Haut, Jodkalium u. dgl. Nutzen zu erwarten; bei den reflectorischen Formen hat man nach dem Ausgangspunkt des Leidens zu forschen und auf diesen die Behandlung zu richten; besonders ist hier eine genaue Durchforschung der Zähne und des Unterkiefers und die entsprechende Localbehandlung nothwendig (Zahnziehen, Blutegel, Incisionen, galvanische Behandlung etc.).

Bei der directen Behandlung hat man zunächst auf die Elektricität zu recurriren und kann die verschiedenen oben genannten Galvanisationsmethoden, ebenso wie den faradischen Strom — besonders auch den faradischen Pinsel — mit Erfolg anwenden. — Demnächst hat man Hautreize (Sinapismen und Vesicantien oder selbst Moxen in den Nacken) zu versuchen und kann damit zweckmässig den inneren Gebrauch narkotischer Mittel (Opium und Morphium, Cannabis indica, Atropin werden gerühmt) verbinden; besonders die subcutanen Morphiuminjectionen erweisen sich oft zweckmässig. In hartnäckigen Fällen muss man zu den specifischen Mitteln übergehen (Arsen, Jodkalium, Zinc. valerianic. u. s. w.). — In chronischen Fällen hat man auch durch mechanische Mittel (tägliches Einschieben von immer dickeren Holzstückchen zwischen die Zähne) ein allmäliges Oeffnen der Kiefer zu erzielen gesucht.

Besondere Rücksicht ist in schweren Fällen auf die Ernährung der Kranken zu nehmen; oft ist man genöthigt, denselben die Nahrung in flüssiger, wenn auch möglichst concentrirter Form (Milch mit Ei, Fleischsolution, kräftige Suppen u. dgl.) mittelst eines durch eine Zahnlücke eingeführten Röhrchens oder durch die Nase hindurch beizubringen oder zur Application ernährender Klystiere (Fleischpankreasklystière, Milch, Suppen, Wein etc.) zu schreiten.

## b. Krampf im Gebiet des Nerv. facialis. — Spasmus facialis. — Mimischer Gesichtskrampf. — Tic convulsif.

Lehrbücher von Romberg, Hasse, A. Eulenburg und M. Rosenthal. — Benedict, Nervenpath. und Elektrotherapie. 1874. — C. Bell, l. c. S. 243 u. ff. — François, Essai sur les convuls. idiopath. de la face. Brux. 1843. — Cullerier, Contractur des muscles de la face. Gaz. des hôp. 1853. No. 31. — A. Leineweber, De spasmo faciali. Diss. Berolin. 1858. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeit. 1861. No. 10. — A. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalm. I. 1. S. 440; IV. 2. S. 184; IX. 2. S. 73. Deutsch. Klin. 1864. No. 20 u. 24; 1865. No. 27. — Remak, Ueber Gesichtsmuskelkrampf. Berl. klin. Woch. 1864. No. 21—23; 1865. No. 27. — Debrou, Sur le Tic non douloureux de la face. Arch. génér. Juin 1864. — W. Erb, Krampf des Facialis. Arch. f. klin. Med. V. S. 518. 1869. — Deleviéleuse, Tic facial; section des nerfs. Guérison partielle. Gaz. méd. de Strasb. 1869. No. 6. — Seeligmüller, Ueber intermitt. Blepharospasmus. Zehender's klin. Monatsbl. IX. 1871. — Fr. Schultze, Linksseitiger Facialiskrampf in Folge eines Aneurysma der Art. vertebr. sin. Virch. Arch. Bd. 65. 1875.

Man versteht unter Spasmus facialis alle Krämpfe, welche in den vom N. facialis belebten Muskeln auftreten. Dieselben gehören zu den am häufigsten vorkommenden Krampfformen; die vielfache Betheiligung des Facialisgebietes an den verschiedensten Bewegungsformen (beim Sprechen, bei der Mimik, beim Kauen, bei der Respiration), die zahlreichen directen und reflectorischen Erregungen, welche beständig auf dies Gebiet übertragen werden, lassen diese Häufigkeit der Facialiskrämpfe einigermassen erklärlich erscheinen. Auch kommen die mannichfachsten Uebergänge von den physiologischen zu den krampfhaften Innervationen vor: unter dem Einflusse der Leidenschaften und des Affects sieht man nicht selten bei erregbaren Individuen die mimischen Gesichtsbewegungen einen solchen Grad erreichen, dass sie von wirklichem Krampf nicht leicht unterschieden werden können, und dass ein Fixirtwerden, Habituellwerden dieser Bewegungen schon den wirklichen Krampf darstellt. Und alle solche Bewegungen, deren Grad und Dauer über das Maass des physiologischen Reizes hinausgehen, müssen schon den Krämpfen zugezählt werden; ebenso alle auf rein pathologische Erregungen zurückzuführenden Muskelcontractionen. Wir betrachten hier ausschliesslich die mehr oder weniger selbständig im Facialisgebiet auftretenden Krämpfe, indem wir die als Theilerscheinung allgemeiner Krampfformen auftretenden Gesichtskrämpfe den betreffenden Capiteln dieses Werkes überlassen.

Facialiskrämpfe können ein- und doppelseitig vorkommen; sie können einzelne Muskelgebiete oder das ganze Verbreitungsgebiet des Facialis befallen, und gerade diesen Umstand hat man zu einer

Eintheilung dieser Krämpfe in partielle und diffuse benutzt. Es ist zweckmässig, dieselben getrennt zu betrachten.

*1) Diffuser Gesichtsmuskelkrampf, eigentlicher Tic convulsif.*

Er stellt die eigentlich charakteristische Form des mimischen Gesichtskrampfes dar, und zwar besonders wenn er in klonischer Form auftritt, die weitaus die häufigste und wichtigste ist.

In solchen Fällen hat man ein höchst auffallendes und merkwürdiges Krankheitsbild vor sich — eine beständig wechselnde Contraction fast aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, die sich nicht genauer beschreiben lässt. Es ist mit einem Wort ein unaufhörliches, tolles Gesichter- und Grimassenschneiden, welches um so frappanter ist, als bei der meist einseitigen Erkrankung die andere Gesichtshälfte in seltsam contrastirender Ruhe verharrt. Augenblinzeln, Stirnrunzeln, Naserümpfen, Erhebung des Mundwinkels, Lachbewegungen wechseln in rascher Folge mit einander ab, oder erscheinen rasch hintereinander ein paar Mal als klonische Zuckungen; dazwischen erscheinen oft einzelne tonische, länger anhaltende Contractionen bestimmter Muskeln; und endlich wird das ganze Mienenspiel schwächer; einzelne „Blitzer" folgen nach, und dann kann eine mehr oder weniger lange Pause eintreten.

Nicht alle Muskeln sind bei diesen Anfällen gleichmässig befallen, vielmehr sind es einzelne, die daran immer in vorwiegendem Grade betheiligt sind, so der Orbicularis palpebrarum, der Levator labii super. alaeque nasi, die Zygomatici, der Corrugator u. s. w., seltener der Frontalis oder das Platysma, am seltensten die Ohrmuskeln; von Bewegungen des Gaumensegels während des Krampfes finde ich nirgends etwas erwähnt, habe solche auch in den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen nicht constatiren können.

Am häufigsten geschieht das Auftreten des Gesichtskrampfes in Paroxysmen von verschieden langer Dauer; oft nur wenige Secunden, selten länger als 1—2 Minuten dauernd; sie beginnen mit einzelnen Zuckungen, die sich allmälig an Intensität und Raschheit steigern, schliesslich zu einigen tonischen Contractionen führen und dann meist ebenso allmälig wieder nachlassen. In den Intervallen bleibt Alles ruhig, oder es erfolgen nur einzelne leichte Zuckungen, die sich an einzelne Reflex- oder willkürliche Bewegungen anschliessen. Die Häufigkeit der Paroxysmen ist eine sehr verschiedene; manchmal treten nur einzelne, 3—10 in 24 Stunden auf, andere Male folgen sie sehr häufig auf einander, so dass 20—40 Anfälle auf die Stunde kommen. Selbst in der Nacht hören die Anfälle nicht immer auf,

sondern dauern bei manchen Kranken, wenn auch in geringerer Häufigkeit fort (Oppolzer). Sie kommen häufig ohne jede nachweisbare Veranlassung; nicht selten aber werden sie durch bestimmte Momente hervorgerufen: so durch Sprechen, willkürliche Bewegungen, Schliessen der Augen, heftige Lichteindrücke, laute Geräusche, sensible Reizungen des Gesichts, Zorn, Aerger, Schreck u. dgl.

Nicht immer jedoch erscheint der Krampf in wohlcharakterisirten Anfällen, sondern es gibt auch Fälle, in welchen fast beständig hie und da aufblitzende Zuckungen bemerkt werden, die nur in ihrer Intensität und räumlichen Verbreitung gewisse Schwankungen zeigen. Endlich gibt es auch leichte Fälle, in welchen die Zuckungen sich fast nur an bestimmte äussere oder innere Veranlassungen (Hautreize, Willenserregungen) anzuschliessen scheinen und niemals einen hohen Grad erreichen; so bei den Krämpfen, welche sich so häufig im Gefolge schwerer Facialislähmungen einstellen.

Trotz des oft anscheinend sehr schweren Leidens ist aber meist der Willenseinfluss auf die erkrankten Muskeln gar nicht erheblich gestört; natürlich ist während der Paroxysmen selbst eine freie Action der Gesichtsmuskeln nicht möglich; wohl aber sind die Kranken während der Intervalle im Stande, alle verlangten Bewegungen regelrecht auszuführen, und auch die mimischen Bewegungen erscheinen dann nicht gestört.

Manchmal beobachtet man auch eine Verbreitung des Krampfes auf benachbarte Muskelgebiete; am häufigsten sind die Kaumuskeln, wohl auch die Zunge mitergriffen; wie es mit den Augenmuskeln sich verhält, deren Mitbetheiligung in gewissen Fällen nach neueren physiologischen Thatsachen (Hitzig) zu erwarten wäre, weiss man nicht, da die Beobachtung derselben durch den gewöhnlich vorhandenen krampfhaften Lidschluss erschwert ist; auf der Höhe der Anfälle betheiligen sich manchmal auch die Nacken- und Schultermuskeln, selbst die Armmuskeln, und sehr gewöhnlich beobachtet man auch ein Uebergreifen des Krampfes auf die primär nicht erkrankte Gesichtshälfte.

Alle sensiblen Erscheinungen und besonders Schmerz pflegen bei dieser Krampfform so regelmässig zu fehlen, dass man dieselbe geradezu als „indolenten“ Tic dem Tic douloureux gegenübergestellt hat; und wenn einzelne Autoren von der furchtbaren Schmerzhaftigkeit des mimischen Gesichtskrampfes erzählen, so beruht dies offenbar auf einer Verwechselung mit dem Tic douloureux. Allerdings liegt diese Verwechselung nahe in solchen Fällen dieser Neuralgie, welche von ausgesprochenen reflectorischen Facialiskrämpfen begleitet

sind, welche dem Beschauer das charakteristische Bild des Tic convulsif darbieten. Allein man wird bei genauerer Beobachtung in solchen Fällen leicht ermitteln, dass es sich um eine primäre Neuralgie des Trigeminus und nicht um eine hochgradige Schmerzhaftigkeit beim Facialiskrampf handelt. — Man wird leicht ersehen, dass diese und andere sensible Störungen (Anästhesie, Formication u. dgl.), welche den mimischen Gesichtskrampf zuweilen begleiten, mehr oder weniger zufällige Erscheinungen darstellen.

Auch von vasomotorischen und trophischen Begleiterscheinungen wird bei diesem Krampf nirgends etwas berichtet; dieselben treten jedenfalls nicht in den Vordergrund. Da die Annahme, dass die Bahn des N. facialis keine vasomotorischen oder trophischen Fasern enthalte, als widerlegt betrachtet werden kann, ist wohl der Schluss gestattet, dass für gewöhnlich die zum Gesichtskrampf führenden pathologischen Erregungen an einer Stelle des Faserverlaufs eingreifen, wo sich keine vasomotorischen Bahnen befinden. — Auch von secretorischen Störungen schweigen die Krankheitsberichte, obwohl doch der Gedanke an Veränderungen der Speichelsecretion sehr nahe liegt. — Von einem auffallenden salzigen Geschmack im Munde berichtet Bouvin. Eine meiner Kranken gab an, während des Anfalls ein Rauschen im Ohre wahrzunehmen; in einem andern Falle wird von einem die Zuckungen begleitenden Klingen im Ohr berichtet (Stapediuskrampf?).

Die elektrische Erregbarkeit der Facialiszweige und der Gesichtsmuskeln erfährt keine erheblichen Veränderungen. Ich habe sie in einigen Fällen quantitativ und qualitativ vollkommen normal gefunden.

Druckpunkte sind gerade bei diesem diffusen, klonischen Facialiskrampf nur in der Minderzahl der Fälle nachzuweisen. Sie finden sich häufiger bei dem auf die Augenschliessmuskeln beschränkten oder von diesen ausgehenden partiellen Krampfe (Blepharospasmus); da dieser jedoch in den diffusen Gesichtsmuskelkrampf übergehen kann, können auch die Druckpunkte vorhanden sein. Sie finden sich an den verschiedenen Aesten des Trigeminus, an der Gesichtshaut und in der Mundhöhle, und es kommen hier gelegentlich auch die früher erwähnten Kategorien der primären und inducirten Druckpunkte zur Geltung. Ausserdem hat Remak auf gewisse Punkte an der Halswirbelsäule (den Querfortsätzen in der Höhe der verschiedenen sympathischen Halsganglien entsprechend) aufmerksam gemacht, von welchen bei Druck und besonders durch eine darauf gerichtete galvanische Behandlung Beruhigung und Heilung des Krampfes zu erzielen sei. Er bringt dieselben in Verbindung mit

sympathischen, zu den Arterien an der Basis des Gehirns gehenden Nervenfäden und bezieht die Heilerfolge auf indirecte katalytische Wirkungen des galvanisches Stromes. — Auch an entfernteren Theilen des Körpers, am Plexus brachialis, der Wirbelsäule, am Handgelenk beobachtet man manchmal solche beruhigende Druckpunkte, und man darf sich die Mühe nicht verdriessen lassen, dieselben aufzusuchen.

Ein wesentlich anderes, als das bisher beschriebene Bild gewährt der tonische Gesichtsmuskelkrampf. Die ganze betreffende Gesichtshälfte zeigt eine eigenthümliche Starre; sie bleibt bei mimischen Bewegungen ruhig; tiefere Furchen sind auf derselben vorhanden; das Gesicht ist leicht nach der kranken Seite gezogen, der Mundwinkel verzerrt, die Lidspalte kleiner, die Augenbraue nach oben gezogen. Das Kauen ist auf der betreffenden Seite erschwert durch die mangelnde Beweglichkeit der Wange, eine lästige Spannung wird von dem Kranken in der ganzen Gesichtshälfte angegeben, deren starre Ruhe nur hier und da durch einzelne oder mehrfach wiederholte kurze blitzähnliche Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln unterbrochen wird. — Manchmal begleitet Trismus derselben Seite diesen tonischen Facialiskrampf. Ist der Krampf doppelseitig, so entsteht jene eigenthümliche und charakteristische Physiognomie, welche König als beim Tetanus regelmässig vorhanden in treffender Weise beschrieben hat, die übrigens schon von Köhler in seiner Monographie der Meningitis spinalis S. 243 richtig geschildert ist.

Die Mittheilungen über diese Form des mimischen Gesichtskrampfes sind ziemlich spärlich. Es ist mir jedoch kein Zweifel, dass die meisten derartigen Fälle nichts Anderes sind als jene Muskelcontracturen, welche sich in späteren Stadien schwerer Facialislähmungen so häufig einstellen, und zu welchen sich ebenso häufig auch klonische Zuckungen der Facialismuskeln später hinzugesellen (s. u. den Abschnitt über Lähmung des Facialis). Einzelne Fälle sind jedoch auch anderen, wenn auch nicht bekannten Ursprungs.

Die Aetiologie des Gesichtsmuskelkrampfes ist nur in einem Theil der Fälle klar.

Die Prädisposition dazu ist jedenfalls nicht sehr verbreitet, da derselbe eine im Ganzen seltene Neurose ist. Männer sollen etwas häufiger daran erkranken als Frauen. Individuen mit neuropathischer Belastung sind besonders dazu geneigt; dagegen ist directe hereditäre Uebertragung selten. Anämie und Chlorose, ebenso Hysterie disponiren ebenfalls.

Eine der häufigsten directen Ursachen ist jedenfalls Erkäl-

tung; zahlreiche Beispiele existiren für diesen Zusammenhang, und die Erkrankung sonst gesunder, robuster Personen wird meist darauf zurückgeführt; ihre Wirkungsweise ist noch ganz unbekannt. — Wichtiger noch scheinen für die Entstehung dieses Krampfes Reflexreize und zwar vorwiegend solche, die vom Trigeminusgebiet ausgehen. Einerseits sind es besonders die Augen mit ihren verschiedenen Erkrankungen (verschiedene Formen der Augenentzündung, besonders der Keratitis, Ulcerationen, Verletzungen, Fremdkörper, Ciliarneuralgie etc.), andererseits die Kiefer und die Zähne (Zahncaries, Ulcerationen im Munde, Periostitis, Parulis u. s. w.), welche am häufigsten den Ausgangspunkt solcher Krämpfe bilden; dieselben beginnen dann meist als partielle Krämpfe, können sich aber bei disponirten Individuen oder bei fortdauerndem Reize zu diffusem Krampf steigern. Auch traumatische Einwirkungen aufs Gesicht und die Schläfe hat man als Ursachen beobachtet; ebenso Trigeminusneuralgien, und es sind besonders die schweren, sogenannten „convulsiven“ Formen der Trigeminusneuralgie, welche Trousseau speciell als Tic douloureux bezeichnet, die oft ein exquisites Bild des mimischen Gesichtskrampfes darbieten. Auch von entfernteren Nervengebieten her hat man manchmal reflectorischen Tic convulsif entstehen sehen, so bei Uterinkrankheiten, bei Wurmreiz u. s. w.; auch Neuritis cervico-brachialis soll nach Remak manchmal der Ausgangspunkt für diesen Krampf werden.

Directe Reizung des Facialis längs seines peripherischen Verlaufs an der Schädelbasis oder im Felsenbein wird nur selten als Ursache gefunden; doch hat man bei Geschwülsten an der Schädelbasis und bei Caries des Felsenbeins hier und da Facialiskrampf gefunden; es wäre in solchen Fällen genauer darauf zu achten, ob der Krampf ein tonischer oder klonischer ist. In einem jüngst von Fr. Schultze mitgetheilten Fall, in welchem die Section ein Aneurysma der Vertebralarterie nachwies, welches direct dem Stamme des linken Facialis auflag, bestand exquisit klonischer, paroxysmenweise auftretender Krampf.

Auch Reizung der centralen Bahn des Facialis und des Facialiscentrums im Vorderhirnlappen ist bei Gehirnleiden nicht selten die Ursache von Krämpfen der Gesichtsmuskeln; das lehrt die Casuistik der Hirnabscesse, Hirntumoren und Apoplexien. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die interessanten Beobachtungen von Wernher und Hitzig (auch Fall 5 bei Debrou gehört hierher), welche lehren, dass bei pathologischen Reizungszuständen in der Gegend des „Facialiscentrums“ klonische Krämpfe im Facialisgebiet auftreten können. Da-

durch wird die Frage nahe gelegt, ob nicht auch manche Fälle von sogenamtem idiopathischen Gesichtsmuskelkrampf durch palpable oder impalpable Erkrankungen dieses Facialiscentrums entstehen; eine Frage, deren Entscheidung für die Localisation therapeutischer Einwirkungen von der grössten Bedeutung wäre.

Auch die durch psychische Einwirkungen (Zorn, Schreck und andere Gemüthsbewegungen) hervorgerufenen Facialiskrämpfe sind vielleicht damit in Beziehung zu bringen. Dagegen sind die im Gefolge von schweren Facialislähmungen auftretenden Gesichtskrämpfe wohl auf eine abnorme Erregbarkeit im Reflexorgan des Facialis, in der Medulla oblongata zurückzuführen, wie Hitzig nachzuweisen versucht hat; während die nach solchen Lähmungen ebenfalls sehr gewöhnlichen Contracturen der Gesichtsmuskeln nur musculären Ursprungs sind.

Manchmal entwickelt sich mimischer Gesichtskrampf ohne alle nachweisbare Ursache, steigert sich bis zu einem gewissen Grade und wird allmälig habituell.

Dass endlich Gesichtskrampf auch als Theilerscheinung allgemeiner Krampfformen nicht selten auftritt (Epilepsie, Eclampsie, Chorea, Tetanus u. s. w.), braucht hier nur erwähnt zu werden.

Der Verlauf ist ein äusserst unregelmässiger und unbestimmter, bald gleichmässig bis zur Heilung oder Unheilbarkeit fortschreitend, bald in vielfachen Remissionen und Exacerbationen auf und ab schwankend. Sehr häufig sind Recidive der Krankheit. — Die Dauer des Leidens ist eine sehr variirende; selten ist eine Dauer von wenig Tagen oder Wochen; fast immer handelt es sich um einen exquisit chronischen Verlauf, bei welchem man nach Monaten und Jahren rechnen muss; oft besteht der Krampf das ganze Leben hindurch. — Unter den Ausgängen ist Heilung der seltenere, partielle Heilung mit grosser Neigung zu Recidiven der häufigere; nicht selten auch Habituellwerden und dauernder Bestand des Leidens. Natürlich kann das eventuelle Grundleiden auch noch schlimmeren Ausgang bedingen.

Die Diagnose des Krampfes an sich hat im Allgemeinen sehr geringe Schwierigkeiten, da die durch denselben gesetzten Störungen sehr auffallender Natur sind; nur beim tonischen Gesichtskrampf hat man sich vor Verwechselung mit Facialislähmung zu hüten, die übrigens bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermieden werden kann. — Wichtiger ist es und schwieriger zugleich, in vielen Fällen den Sitz und die eigentliche Ursache des Leidens zu ermitteln; trotz der genauesten Untersuchung und grössten Scharfsinns wird es nicht immer gelingen,

zu ermitteln, ob es sich um periphere Reizung oder um centrale Erkrankung handelt; ob eine reflectorische Erregung zu Grunde liegt, und von wo dieselbe ausgeht u. s. w. — Genauere Anleitung dazu braucht hier nicht gegeben zu werden.

Die Prognose ergibt sich aus dem, was über die Ursachen und den Verlauf des Leidens gesagt ist. Sie ist nur in den Fällen, wo sich ein bestimmter, leicht zu entfernender Reflexreiz nachweisen lässt, entschieden günstig; in den meisten übrigen Fällen zweifelhaft und bei einigermassen veralteten, habituell gewordenen Formen entschieden ungünstig. Doch hat man auch in solchen hie und da noch auffallende Heilresultate erzielt (Remak). Natürlich influenzirt auch die Art des Grundleidens wesentlich die Prognose.

Die Therapie des mimischen Gesichtskrampfes gehört häufig zu den undankbarsten Aufgaben der ärztlichen Praxis; so unscheinbar und ungefährlich das Leiden auch oft erscheint, so sehr kann es allen möglichen therapeutischen Maassregeln Trotz bieten.

Das Erste ist natürlich die causale Cur, in frischen rheumatischen Fällen kann man energische Diaphorese, Dampfbäder, Ableitungen versuchen; bei reflectorischem Krampf ist natürlich zunächst die Beseitigung des sensiblen Reizes zu erstreben durch Behandlung der Augenkrankheiten, Extraction von Zähnen, Heilung von Geschwüren etc., besonders auch durch Neurotomie der betreffenden sensiblen Nervenbahnen (bes. des Supraorbitalis), von welcher man oft sehr glänzende Erfolge sieht. Handelt es sich um eine symptomatische Affection, dann tritt die Behandlung des betreffenden Cerebralleidens in ihre Rechte.

Für die directe Behandlung ist jedenfalls zur Zeit die Elektricität das am meisten empfehlenswerthe Mittel; wenn jedoch Benedict behauptet, dass dieselbe in frischen Fällen eine günstige, in veralteten dagegen eine unbefriedigende Wirkung habe, so kann ich mich diesem Satz nach meinen Erfahrungen nicht anschliessen; ich habe mehrfach in ganz frischen Fällen ohne wesentlichen Erfolg alle erdenkbaren elektrotherapeutischen Methoden versucht, und es schien mir oft, als wenn gerade eine gewisse Dauer des Leidens eine günstige Vorbedingung für die Einwirkung der Elektricität wäre. Jedenfalls ist das bis jetzt vorliegende Material nicht ausreichend, um solche Sätze jetzt schon genügend zu begründen; andrerseits aber machen es die zahlreich vorliegenden günstigen Erfahrungen zur Pflicht, die Elektricität — wenn nöthig in verschiedenen Methoden — zur Anwendung zu bringen. Man mag hier folgende verschiedene Applicationsweisen versuchen: Anode stabil mit an- und abschwellen-

der Stromstärke auf den Plexus anserinus oder hinter das Ohr; absteigend stabilen galvanischen Strom vom Nerven zu den Muskeln; Voltaische Alternativen in den einzelnen Nervenzweigen (Benedict); Galvanisation quer durch die Proc. mastoidei, vielleicht auch directe Behandlung der Gegend des Facialiscentrums in der Scheitelregion; bei centralen Formen auch Galvanisation des Sympathicus am Halse mit besonderer Berücksichtigung der bei Druck etwa den Krampf modificirenden Ganglien; überhaupt kann in geeigneten Fällen auch die galvanische Behandlung (Anode) mit Erfolg auf die Druckpunkte gerichtet werden (Remak). — Endlich kann man auch noch schwellende faradische Ströme (nach Frommhold) auf den Nerven einwirken lassen, die manchmal von entschiedenem Nutzen sind. — Alle diese Methoden müssen mit Consequenz und Energie angewandt werden — und lassen trotzdem oft im Stich.

Unter den narkotischen Mitteln verdienen besonders die subcutanen Injectionen von Morphium Beachtung; man soll sie bei vorhandenen Druckpunkten in deren Nähe appliciren, sonst ist die Schläfe der geeignetste Applicationsort. Von Injectionen von Curare und Atropin und ebenso von Strychnin sind einzelne Erfolge verzeichnet; ebenso von Chloroform mittelst eines Wattebausches auf den Plexus anser. applicirt oder inhalirt.

Häufig wird man zu den Nervinis zu greifen genöthigt sein (Arsenik, Zinc. oxyd., Zinc. valerian., Arg. nitr., Asa foetida, Valeriana u. s. w.). Es gilt für dieselben alles, was bei der allgemeinen Therapie der Krämpfe gesagt wurde; bestimmte Indicationen für dieselben können wir nicht aufstellen.

Starke Willensanstrengung scheint in seltenen Fällen zur Heilung zu genügen, wie ein Fall von Gräfe beweist, welcher ein Mädchen durch Drohungen zwang, wiederholt auf einen Stuhl zu steigen, wozu es die krampfhaft geschlossenen Augen öffnen musste; dadurch wurde der Krampf beseitigt.

Die Neurotomie sensibler Nerven (besonders des Supraorbitalis) scheint manchmal auch in solchen Fällen von Erfolg zu sein, wo von diesen Nerven keine Reflexerregung ausgeht (Romberg, v. Gräfe) und sie kann deshalb, als relativ unschädliches Mittel, in verzweifelten Fällen Anwendung finden, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle ein negatives Resultat gibt. Sollte der etwaige Erfolg auf centripetale Wirkungen zurückzuführen und mit dem Effecte starker Hautreize auf gleiche Linie zu stellen sein?

Die Durchschneidung des N. facialis selbst hat man nur in seltenen Fällen gewagt, wegen der unvermeidlichen Lähmung.

Delevièleuse hat dieselbe beiderseitig ausgeführt, jedoch nur mit partiellem Erfolg. Die Motilität soll bald nach der Operation wiedergekehrt sein. (?) — Energischen Druck auf den Stamm des Facialis wird man nur mit Vorsicht anwenden dürfen.

Dieffenbach hat in einem sehr hartnäckigen Falle die meisten von dem Krampf befallenen Muskeln subcutan durchschnitten und damit sehr günstigen Erfolg erzielt.

## 2. *Partieller Gesichtsmuskelkrampf.*

Es kommt gar nicht selten vor, dass einzelne Gesichtsmuskeln auf einer oder auf beiden Seiten von Krampf befallen werden; selbst wenn wir absehen von dem Umstande, dass auch beim diffusen Gesichtskrampf meist nur einzelne Muskeln in einem gegebenen Momente vorwiegend in krampfhafter Action begriffen sind. Für den partiellen Krampf ist es eben charakteristisch, dass derselbe immer auf die nämlichen einzelnen Muskeln beschränkt bleibt. So kommt ein partieller Krampf in den Zygomaticis und ihren Nachbarn vor, der von Zeit zu Zeit das Gesicht des Kranken zu krampfhaftem Lächeln verzerrt (Risus sardonicus); oder man sieht den Corrugator supercilii sich von Zeit zu Zeit in zuckender Weise contrahiren, oder den Nasenflügel und die Oberlippe einer Seite convulsivisch zittern; oder die Ohren werden durch convulsivische Zuckungen in lebhafte, ungewohnte Bewegungen versetzt, entweder mit oder ohne gleichzeitige Zuckungen der Galea (Romberg, Hoppe). Weitaus am häufigsten jedoch sind solche partielle Krämpfe auf die Muskeln in der Umgebung des Auges beschränkt, und wir müssen diesen „Lidkrämpfen“ eine kurze Besprechung widmen, da sie wegen ihrer Häufigkeit und der erheblichen Störungen, welche sie machen, eine ziemlich grosse praktische Wichtigkeit besitzen.

Vom tonischen Lidkrampf, Blepharospasmus, existiren eine Anzahl höchst merkwürdiger Fälle in der Literatur, und wir verdanken v. Gräfe ganz besonders grosse Förderung der Pathologie und Therapie dieser Krampfform.

Man versteht darunter eine tonische, in einzelnen Paroxysmen von verschieden langer Dauer auftretende Contraction des Orbicularis palpebrarum. Der dadurch hervorgerufene Lidschluss kann demnach intermittirend, oder er kann dauernd sein; die einzelnen Anfälle können wenige Minuten oder ganze Stunden dauern, aber sie erstrecken sich auch manchmal über Wochen und Monate, so dass die Kranken wie völlig Blinde angesehen werden müssen. Keine Be-

schreibung kann die bizarren Contractionsformen erschöpfen, in welchen dieser Krampf oft auftritt; mit dem oft ganz plötzlichen Zufallen der Augen sind mancherlei Grimassen verbunden, bedingt durch Contractionen der antagonistischen Muskeln, welche vergebens durch Oeffnen der Lider die erzwungene Blindheit zu beseitigen streben. Die Anfälle können durch vielerlei Momente hervorgerufen werden; am häufigsten durch Einwirkung des Lichts, durch Anstrengungen der Augen, festes Schliessen der Lider oder den Versuch, dieselben gewaltsam zu öffnen, durch lebhaftes Geräusch, Gemüthsbewegungen u. s. w. Sie kommen oft ganz plötzlich; wie mit einem Schlage fallen die Lider zu und verharren so verschieden lange Zeit; nicht selten gelingt es dann durch Druck auf bestimmte Punkte sie zu eben so raschem Oeffnen zu bringen; wie durch geheimen Federdruck springen dann die Lider auf.

Gerade nämlich bei dieser Form des Krampfes hat man am häufigsten die krampfstillenden Druckpunkte gefunden und studirt. Oft bieten sie sich der Untersuchung leicht und ohne Weiteres dar; die Kranken selbst haben sie manchmal schon entdeckt und zur momentanen Beseitigung des Krampfes benützt; oft werden sie nur nach langer und mühsamer Untersuchung an ganz unerwarteten Punkten des Körpers gefunden. Ein kräftiger Druck auf diese Punkte beseitigt nach kurzer Zeit den Krampf, und nicht selten beobachtet man einen ganz plötzlichen Nachlass desselben, so dass die Lider wie durch Federkraft aufspringen. Meist überdauert die krampfstillende Wirkung des Druckes diesen für einige Zeit; seltner dauert die Wirkung nur so lange als der Druck selbst, und mit dem Nachlass derselben tritt der Krampf sofort wieder ein. Solche Druckpunkte finden sich natürlich am häufigsten im Gebiete des Trigeminus, und es sind hier zunächst die von den Neuralgien her bekannten Valleix'schen Schmerzpunkte zu berücksichtigen; besonders am Foram. supraorbitale wird man häufig einen solchen Druckpunkt entdecken; aber auch an den übrigen Aesten des Trigeminus, an der Gesichtshaut, am Zahnfleisch, an den Gaumenbögen, am Jochbein, am Process. mastoid. u. s. w. hat man solche schon gefunden. Ist das nicht der Fall, so suche man an den Dorn- und Querfortsätzen der Halswirbelsäule, am Sympathicus, am Plexus brachialis, an den Handgelenken u. s. w. In manchen Fällen finden sich mehrere und zahlreiche solche Druckpunkte, in andern dagegen fehlen sie völlig. Es ist dann manchmal durch Einwirkung des galvanischen Stroms auf bestimmte Punkte Beruhigung zu erzielen (Remak). — Auch auf die Unterscheidung der primären von den inducirten oder secun-

dären Druckpunkten, welche v. Gräfe aufgestellt hat, wird man zu achten haben.

Dass diese Form des Krampfes eine für den Kranken äusserst lästige ist, ergibt sich von selbst. Die nächste Folge ist eine durch den Lidschluss bedingte periodische oder dauernde Aufhebung des Sehvermögens. Häufig ist damit hochgradige Photophobie, Schmerz im Auge und der Stirn und das Symptomenbild der zu Grunde liegenden Augenaffection verbunden. Auch können damit Schmerzen in den verschiedensten Körperregionen, wie überhaupt alle möglichen nervösen Störungen verbunden sein.

Der Blepharospasmus ist wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle reflectorischen Ursprungs, und zwar sind es unter den Trigeminusbahnen besonders die zum Auge gehörenden, welche die Leiter für die hier in Frage kommenden Reflexerregungen werden. Alle möglichen entzündlichen Erkrankungen des Auges, besonders die scrophulösen, herpetischen und ulcerativen Entzündungen der Conjunctiva und der Cornea, Traumata, welche das Auge getroffen, Fremdkörper in demselben, Photophobie, ferner Supraorbitalneuralgie sind die häufigsten causalen Momente; man hat aber auch von Ulcerationen in der Mund- und Rachenhöhle, von cariösen Zähnen, von Neuralgien der verschiedensten Trigeminusäste Blepharospasmus ausgehen sehen, und der Nachweis der Druckpunkte an entfernten Körperstellen scheint zu beweisen, dass auch von noch anderen Nervenbahnen her reflectorische Auslösung des Blepharospasmus bewirkt werden kann. — Dass in solchen Fällen der Krampf fast stets ein doppelseitiger ist, oder es doch im Verlaufe der Krankheit meistens wird, erklärt sich, abgesehen von dem Gesetz der Reflexionssymmetrie, wohl auch aus der physiologisch eingeübten (und wohl auch anatomisch präformirten?) gemeinsamen Action beider Orbiculares.

Bei der Therapie dieser Krampfform spielt natürlich die causale Indication eine Hauptrolle, und weitaus die meisten Fälle heilen einfach nach Beseitigung der causalen Augenentzündungen oder Trigeminusneuralgien und nach Entfernung von Fremdkörpern u. s. w. — Von besonderer Bedeutung jedoch ist gerade für den Blepharospasmus das Studium der Druckpunkte geworden, und man hat von diesen aus theils durch Neurotomie der betreffenden Nervenstämme (v. Gräfe), theils durch Einwirkung des galvanischen Stroms (Anode stabil, Remak) sehr bemerkenswerthe Heilresultate erzielt. Ueberhaupt hat die Neurotomie des N. supraorbitalis bei dieser Krampfform eine Reihe glänzender Erfolge aufzuweisen; eintretende Er-

leichterung bei Druck auf das For. supraorbitale wird die Indication zu dieser Operation wesentlich stützen; doch wird man sich zu ihrer Anwendung meist erst dann entschliessen, wenn die übrigen Mittel vergebens versucht sind.

Unter den übrigen Mitteln sind besonders die subcutanen Morphiuminjectionen zu erwähnen, welche möglichst in die Nähe der Druckpunkte, sonst an der Schläfe gemacht werden müssen. Auch von Atropin und Belladonna hat man gute palliative Erfolge gesehen; jedoch gewöhnlich erst dann, wenn die Erscheinungen allgemeiner Belladonnanarkose sich manifestirten.

Die galvanische Behandlung hat sich besonders auf die Druckpunkte zu richten, kann aber auch in geeigneten Fällen aufs Auge selbst, auf den N. supraorbitalis u. s. w. dirigirt werden; stets wird man sich die merkwürdigen Erfahrungen Remak's (Galvanisation am Halssympathicus) zu Nutze zu machen suchen; im Uebrigen versuche man die oben beim Tic convulsif angegebenen Methoden.

Methodisches Untertauchen des Gesichts in kaltes Wasser empfiehlt v. Gräfe besonders gegen den bei Kindern nach Keratitis so häufig zurückbleibenden Blepharospasmus. — Kalte oder warme Umschläge, narkotische Fomentationen und Kataplasmen auf das Auge können nach Umständen wirksam sein. Von einer methodischen Compression des Facialis am Foram. stylomastoid. wird man nicht viel erwarten dürfen. Von der Durchschneidung des N. facialis selbst hat schon Ch. Bell entschieden abgerathen, und man wird zu ihr nur im äussersten Nothfall seine Zuflucht nehmen.

Der klonische Lidkrampf, Spasmus nictitans, Nictitatio unterscheidet sich wohl nur der Form, weniger dem Wesen nach von dem tonischen Lidkrampf.

Man versteht darunter krampfhaftes Blinzeln, abwechselndes Schliessen und Oeffnen der Augenlider, bedingt durch klonischen Krampf im Orbicularis palpebrarum etc., an welchem sich meist auch noch andere benachbarte Muskeln (Corrugator, Frontalis, Zygomatici etc.) in mehr oder weniger ausgebreiteter Weise betheiligen. — Viele Menschen zeigen das schon in geringem Maasse, wenn irgend ein ungewohnter Reiz (helles Licht, Sonnenreflex u. s. w.) die Augen trifft, wenn sie in Verlegenheit oder andre Gemüthsbewegungen gerathen. In den höheren Graden wird die Sache zu einem höchst lästigen und widerwärtigen Krampfleiden, welches rein für sich auftreten kann, häufiger aber mit dem tonischen Lidkrampf zusammen vorkommt, so dass die klonischen Zuckungen die Anfälle des tonischen Krampfes einleiten und beschliessen.

Auch dieser Krampf ist offenbar in den meisten Fällen reflectorischen Ursprungs und verhält sich in dieser Beziehung ganz wie der Blephorospasmus. Es würde zu einfacher Wiederholung des bei dem tonischen Lidkrampf Gesagten führen, wenn wir uns über die Reflexreize, über die Druckpunkte, die Paroxysmen u. s. w. bei der Nictitatio ausführlicher verbreiten wollten. Worauf es beruht, dass unter anscheinend den gleichen Verhältnissen bei verschiedenen Individuen bald ein tonischer, bald ein klonischer Lidkrampf entsteht, wissen wir nicht; alles, was darüber gesagt werden könnte, ist vage Vermuthung.

Für die Behandlung des Spasmus nictitans gelten ganz dieselben Grundsätze wie für die des Blepharospasmus.

### c. Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. — Zungenkrampf.

Romberg, l. c. S. 387.

Ein selbständiger, isolirt auftretender Krampf der vom Hypoglossus innervirten Zungenmuskeln gehört zu den allergrössten Seltenheiten; dagegen ist derselbe eine sehr häufige Theilerscheinung verschiedener sensibler und motorischer Neurosen.

Der Zungenkrampf stellt sich dar als unruhige wälzende Bewegung der Zunge, als rasches Vor- und Zurückziehen derselben, als krampfhaftes Herausstrecken — kurz als eine rasche und unregelmässige Folge aller der Zunge möglichen Bewegungen; oder aber als eine mehr tonische Contraction in dem einen oder andern Muskelbündel, so dass dadurch abnorme und bizarre Stellungen der Zunge kürzere oder längere Zeit eingehalten werden; oder in Form einzelner, kurzer Zuckungen der ganzen Zunge, oder endlich in Form der sogenannten fibrillären Zuckungen der Zungenmusculatur.

Es existiren zahlreiche Fälle in der Literatur, welche beweisen, dass Zungenkrampf hie und da vorkommt bei Meningitis und sonstigen Gehirnaffectionen (Reizung des Hypoglossuscentrums im Vorderhirnlappen oder des Hypoglossuskernes im verlängerten Mark?); ferner als sehr häufige Theilerscheinung bei allen möglichen allgemeinen Krampfformen: bei hysterischen Convulsionen, bei Chorea, bei Epilepsie und Eclampsie u. s. w.; ferner nicht selten in Begleitung von Trismus und von Gesichtsmuskelkrampf; ferner als Theilerscheinung der Stotterkrämpfe; als Reflexerscheinung bei Trigeminusneuralgien, besonders des 3. Astes (Romberg) und bei Zahncaries

und Ulceration am Zahnfleisch (Mitchell); endlich bei progressiver Muskelatrophie und bei Bulbärparalyse in Form der fibrillären Zuckungen. Ueber alle diese Formen des Zungenkrampfes wird das Nöthige in den verschiedenen Abschnitten dieses Werkes bei der Besprechung der erwähnten Krankheitsformen gesagt werden. — Für eine Darstellung jedoch des selbständigen Zungenkrampfes und seiner Behandlung fehlt z. Z. noch alles Material, und es wäre zu wünschen, dass einschlägige casuistische Mittheilungen gemacht würden. Ich sah ihn jüngst bei einem jungen Mädchen, das ausserdem an eigenthümlichen Hallucinationen litt, ganz selbständig und isolirt in Form eines beim jedesmaligen Herausstrecken der Zunge eintretenden, ungemein raschen Vor- und Zurückziehens der ganzen Zunge.

## d. Krampf im Gebiet des Nerv. accessorius. (Torticollis. — Tic rotatoire. — Nickkrampf etc.)

Lehrbücher von Romberg, Hasse, A. Eulenburg, M. Rosenthal; Benedict. Nervenpathol. etc. 1874. — Duchenne, Electris. localisée. II. edit. 1861. p. 888 ff. — Beard and Rockwell, Medic. electricity p. 461. — Stromeyer, Beitr. z. operat. Orthopäd. 1838. S. 128. — Ebert, Das krampfhafte Kopfnicken der Kinder. Annal. d. Charité. 1850. Bd. 1. — G. Hirsch, Klin. Fragmente. I. 1857. — Leconest, Torticollis intermittent. Union méd. 1861. No. 67. — Busch, Anwendung des Glüheisens bei Krämpfen etc. Berlin. klin. Woch. 1873. No. 37—39 (Sitz. d. Niederrhein. Ges. in Bonn). — Casuistik s. u. A. bei C. Bell, l. c. S. 342—359. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasb. 1867. No. 9. — Morgan, Lancet 1867. Aug. 3. — Delstanche, Presse méd. 1867. No. 15. — Fournier, Thèse de Strasb. 1870 etc. — Stich, D. Arch. f. klin. Med. Bd. XI. S. 524. — A. Kropff, Beob. über Krampf im Bereiche des Accessor. u. der ob. Cervicalnerven. Diss. Götting. 1875.

Die hierhergehörigen, nicht gerade seltenen Krämpfe haben ihren Sitz im Musc. sternocleidomastoideus und cucullaris. Jeder dieser Muskeln kann isolirt, oder beide können zugleich befallen sein; der Krampf kann ein- oder doppelseitig auftreten; er kann in verschiedener Form auftreten: als klonischer Krampf, als tonischer Krampf und als Contractur der genannten Muskeln.

### 1. *Klonischer Accessoriuskrampf.*

Bei einseitiger Erkrankung des Sternocleidomastoideus treten ruckweise, zuckende Bewegungen des Kopfes nach einer Seite hin in ganz charakteristischer Weise auf. (Das Kinn wird nach der entgegengesetzten Seite gedreht und gehoben, das Hinterhaupt herabgezogen, Ohr und Proc. mastoid. dem Schlüsselbein der gleichen Seite genähert; man kann sich diese, wie die meisten der im Folgenden beschriebenen Krampfformen, am besten durch locale Faradisation

der betreffenden Muskeln versinnlichen; genaues Studium der dadurch erzeugten Bewegungen und Stellungen erleichtert die Diagnose dieser localen Krampfformen in hohem Grade.) Es ist das eine Form des Tic rotatoire der Franzosen, welcher aber auch noch durch eine Reihe anderer Muskeln, welche sich an der Rotation des Kopfes betheiligen, erzeugt werden kann.

Ist bloss der Cucullaris von dem Krampfe befallen, dann wird der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite gezogen ohne Drehung des Kinnes, zugleich wird die Schulter gehoben, die Scapula der Wirbelsäule genähert und, je nachdem einzelne Bündel des Muskels vorwiegend befallen sind, mehr oder weniger um ihre Axe gedreht. Der Kopf kann dabei mit grosser Gewalt nach rückwärts gezogen werden, so dass Hinterhaupt und Schulter sich fast berühren, während das Kinn erhoben ist.

Sind beide Muskeln einer Seite gleichzeitig ergriffen, dann vermischen sich beide Bewegungsrichtungen mit einander oder wechseln mit einander ab, und je nach dem Ueberwiegen des einen oder andern Muskels kann das Bild etwas verschieden ausfallen.

Bei doppelseitigem Accessoriuskrampf wird der Kopf meist abwechselnd nach der einen und der andern Seite gezogen, das Kinn mehr oder weniger rasch von einer Seite zur andern bewegt (Kopfwackeln, Kopfschütteln); seltener wird eine genau synchronische Bewegung der beiderseitigen Muskeln beobachtet, die in solchen Fällen meist auf die Mastoidei beschränkt ist, wodurch in mehr oder weniger raschem Tempo ein abwechselndes Heben und Senken des Kinnes zu Stande kommt (Kopfnicken). Hierher gehören die vorwiegend bei Kindern beobachteten Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe, bei welchen der Kopf in mehr oder weniger rascher Folge eine grosse Anzahl regelmässiger Nickbewegungen macht; doch ist es mir zweifelhaft, ob dieselben nicht vorwiegend durch andere Muskeln hervorgerufen werden; Krämpfe der Nackenmuskeln können wohl ein ganz ähnliches Bild bedingen und das eigentliche Kopfnicken kommt jedenfalls hauptsächlich durch die Musc. recti capit. antic. zu Stande.

Alle diese Krämpfe treten zumeist in Paroxysmen auf von verschieden langer Dauer; manchmal tagelang und nicht selten mit so furchtbarer Heftigkeit, dass der Kopf mit grosser Gewalt hin- und hergerissen, und das Leben den Kranken zur Qual wird. Manchmal wird ein nahezu continuirliches Auftreten des Krampfes beobachtet; dann pflegt jedoch meist der Schlaf Ruhe zu bringen; doch ist häufig das Einschlafen durch den Krampf sehr erschwert und verzögert. —

Hervorgerufen werden die Paroxysmen durch mancherlei Dinge: Gehen, Sprechen, Gemüthsbewegungen u. dgl., und ihre Intensität wird regelmässig gesteigert, wenn sich die Kranken beobachtet wissen, in Verlegenheit gerathen u. s. w.

Häufig und besonders auf der Höhe der Paroxysmen sieht man eine Mitbetheiligung mehr oder weniger zahlreicher benachbarter oder entfernter Muskeln: so der Gesichts- und Kaumuskeln, der Augen-, Schulter- und Oberarmmuskeln; vielfach sind auch die Accessoriuskrämpfe nur Theilerscheinung von auf viele Muskelgruppen verbreiteten Krämpfen.

Von sensiblen Erscheinungen wird am häufigsten ein schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl in den vom Krampf befallenen Muskeln erwähnt; ausserdem nicht selten Schmerz im Nacken und Hinterhaupt, in Schulter und Arm, manchmal auch Formication in den Armen. — Druckpunkte sind nur selten vorhanden; man wird dieselben vorwiegend am Stamm des Accessorius selbst, am Plexus brachialis und an der Wirbelsäule, wohl auch an den erkrankten Muskeln zu suchen haben. — In den höheren Graden des Leidens treten oft recht erhebliche Folgeerscheinungen ein, unter welchen Störungen des Kauens und Essens, des Sprechens und des Schlafes besonders zu erwähnen sind; auch die deprimirende Rückwirkung des quälenden Leidens auf die psychische Stimmung ist nicht zu unterschätzen.

Die Entwickelung der Krankheit geschieht meist ganz allmälig, und besonders die heftigeren Grade entstehen nur selten rasch und fast plötzlich. Ein mässiger Grad kann lange Zeit unverändert fortbestehen und selbst der Heilung zuschreiten, manchmal aber entwickelt sich das Leiden auch immer weiter zu geradezu unerträglicher Heftigkeit.

Die Ausgänge des Krampfes können mannichfaltige sein: entweder in Heilung, und das ist ein verhältnissmässig seltener Fall; oder in Habituellwerden des Krampfes; oder derselbe bildet den Uebergang zu schwereren allgemeinen Krampfformen (Epilepsie); oder endlich in Lähmung. Das Alles hängt wesentlich von der Natur der Ursache ab.

Die Aetiologie des klonischen Accessoriuskrampfes ist noch in vielen Beziehungen eine dunkle. Selten wissen wir genau, an welcher Stelle der Accessoriusbahn im Rückenmark, verlängerten Mark oder Gehirn der krankhafte Reiz angreift; jedenfalls lehrt aber die vorliegende Casuistik so viel, dass an sehr verschiedenen Stellen dieser Bahn die krampferzeugende Erregung stattfinden kann. So

hat man Accessoriuskrampf bei verschiedenen Centralerkrankungen (Gehirn- und Rückenmarkstumoren, Erweichungsherden, Meningitis u. s. w.) gefunden; bei traumatischen Einwirkungen auf den Schädel und Nacken; ferner bei Krankheiten der Halswirbelsäule (Caries, Periostitis, Geschwülste derselben), wobei an eine pathologische Reizung des Halsmarkes oder der Accessoriuswurzeln gedacht werden muss.

Eine häufige Ursache ist jedenfalls Erkältung: Zugluft, Durchnässung bei schwitzendem Körper und analoge Schädlichkeiten werden oft als Ursachen angegeben.

Auch eine reflectorische Entstehung kann zuweilen nicht von der Hand gewiesen werden: die Fälle von Krampf während erschwerter Dentition, bei Wurmreiz, Digestionsstörungen, Uterinleiden gehören hierher.

Zur Vervollständigung muss erwähnt werden, dass auch Gemüthsbewegungen manchmal den Krampf hervorrufen, und dass derselbe während des Puerperiums und im Gefolge von Typhus sich hie und da einstellt. Ein Verständniss für seine Pathogenese in solchen Fällen geht uns noch vollständig ab.

Die Diagnose des klonischen Accessoriuskrampfes ist in ausgesprochenen und schweren Fällen, in welchen die Muskeln bei jeder Contraction deutliche und stark vorspringende Wülste bilden, nicht schwierig; dagegen kann die Erkennung desselben in jenen Fällen, wo nur leichte, kaum merkbare, zitternde und wackelnde Bewegungen des Kopfes gemacht werden, oft ganz besonders genaue und aufmerksame Untersuchung erfordern. Man wird sich in solchen Fällen aller möglichen, früher erwähnten Hülfsmittel zur Feststellung der vom Krampf befallenen Muskeln bedienen müssen. — Schwieriger ist meist die Erkennung des eigentlichen Sitzes und der Ursache der Krankheit, und selbst bei bekannter äusserer Veranlassung des Krampfes wird man meist über die genauere Localisation und die Art der Krankheit im Unklaren bleiben.

Die Prognose hängt wesentlich von dem Grundleiden ab; bei Centralerkrankungen und Halswirbelleiden ist sie natürlich sehr misslich; ungünstig auch bei den idiopathischen Formen, welche besonders gerne neuropathisch belastete Individuen befallen, bei den habituell gewordenen Formen; verhältnissmässig günstig dagegen bei den sogenannten rheumatischen Formen.

Die Therapie muss vor allen Dingen eine causale sein, und es ist überflüssig, hier alle die einzelnen diesem Zwecke dienenden Maassnahmen anzuführen.

Bei der directen Behandlung, welche häufig neben der causalen instituirt werden muss, häufiger von vorneherein durch den Mangel einer greifbaren causa morbi geboten erscheint, wende man sich zunächst zur Elektricität. Die bekannten und schon mehrfach erwähnten antispastischen Methoden mögen hier nach der Reihe Anwendung finden; Anode stabil auf den N. accessorius, wiederholte durch Stromschliessungen erzeugte Muskelzuckungen, Behandlung längs und quer durch den Kopf und an der Halswirbelsäule, wobei die Gegend der Medulla oblongata und die Gegend der motorischen Centren im Vorderhirn vielleicht besondere Berücksichtigung verdienen, — die Galvanisation des Sympathicus am Halse und etwaiger Druckpunkte, endlich die Anwendung schwellender faradischer Ströme auf Nerv und Muskeln und eventuell sogar des faradischen Pinsels auf die Haut: alles das kann in einzelnen Fällen von heilendem Einflusse sein; häufig aber auch sind alle elektrotherapeutischen Versuche erfolglos.

Dann hat man in den subcutanen Injectionen der Narcotica, besonders des Morphium, Atropin und Curare Mittel, welche des Versuchs werth sind und in manchen Fällen Heilung herbeiführen. Auch narkotische Salben, Auflegen von Watte mit Chloroform oder Aether mag man versuchen.

Die eigentlichen Nervina (besonders Zinc. valerianic., Arsenik, Kal. bromat. etc.) werden vielfach in Gebrauch zu ziehen sein und auch nutzen, ohne dass man sich von ihrem Gebrauch allzuviel versprechen darf.

Die Anwendung der Derivantien, welche man vielfach in Form von Sinapismen, fliegenden und perpetuirlichen Vesicantien, Moxen, Pustelsalbe u. dgl. applicirt, hat in jüngster Zeit einen neuen Impuls erhalten durch die günstigen Resultate, welche Busch in einigen veralteten Fällen durch die energische Anwendung des Glüheisens erzielte. In mehreren schweren und hartnäckigen Fällen von Accessoriuskrampf hat Busch längs der Halswirbelsäule zu beiden Seiten einen 5—6 Zoll langen Brandstreifen mit einem prismatischen Glüheisen gezogen, die Kranken darnach einige Zeit ruhig liegen, und nach der Abstossung des Brandschorfs die Eiterung einige Wochen unterhalten lassen. In 3 Fällen trat dauernde Heilung ein, in einem vierten kein Erfolg. Jedenfalls ermuthigen diese Resultate zu weiteren Versuchen.

Von Kataplasmen, warmen Bädern, Gymnastik u. s. w. wird man nur in ganz leichten Fällen Erfolg erwarten können.

In verzweifelten Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen

entschlossen und die subcutane Myotomie des Sternocleidomastoideus gemacht, in manchen Fällen mit Erfolg. — Die Neurotomie des Accessorius ist theils wegen der dadurch gesetzten Lähmung, theils wegen ihres Misserfolgs zu verwerfen. Michel hat dieselbe ohne dauernden Erfolg gemacht, und Busch sah nach Resection eines Stückchens aus dem Accessorius die Krämpfe schon nach wenig Tagen in der gewohnten Stärke wieder eintreten; offenbar wurden die vom Centrum kommen Erregungen durch die mit den Cervicalnerven verlaufenden Bahnen zu den Muskeln geleitet. Es könnte also eine solche Operation nur bei nachweisbar im Stamm des Accessorius selbst gelegener Ursache einigermassen gerechtfertigt sein.

### 2. *Tonischer Accessoriuskrampf (und Contractur).*

Beschränkt sich zumeist auf den Sternocleidomastoideus, viel seltener auf den Cucullaris; doch kommt es auch vor, dass beide Muskeln sich in Contractur befinden.

Ist der erstere allein betroffen, dann ist die charakteristische Kopfstellung (Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht und gehoben, Ohrgegend dem Schlüsselbein genähert) mehr oder weniger dauernd vorhanden und ist schwer oder gar nicht durch active oder passive Bewegungen zu beseitigen. Der Muskel springt als starker, harter Wulst hervor. Das ist das sogenannte Caput obstipum spasticum.

Mit dem Krampf sind anfänglich meist lebhafte Schmerzen verbunden, die sich aber allmälig verlieren, so dass die anhaltende Contractur des Muskels in der Regel schmerzlos ist. — Der Muskel selbst geräth in seltenen Fällen in Hypertrophie; häufiger dagegen beobachtet man Atrophie der in Unthätigkeit versetzten Antagonisten. — Bei jugendlichen Individuen kann durch die dauernde Schiefstellung des Kopfes und Halses sich allmälig eine bleibende Verkrümmung der Halswirbelsäule ausbilden: dieselbe wird convex nach der gesunden Seite. Von Druckpunkten ist bei dieser Form des Krampfes nichts bekannt.

Beim tonischen Krampf beider Sternocleidomastoidei (Duchenne beobachtete einen solchen) wird der Kopf stark nach vorn gezogen und gegen die Brust gebeugt.

Beim tonischen Krampf des Cucullaris ist der Kopf dauernd nach hinten und nach der kranken Seite geneigt, das Hinterhaupt der Schulter genähert, die Schulter selbst etwas gehoben, das Schulterblatt nach innen gezogen. Dabei bildet der vordere Rand des Cucullaris einen harten wulstigen Vorsprung. — Sind vorwiegend seine

mittleren und unteren Bündel befallen (ein seltenes Vorkommen), so markirt sich das an der entsprechenden Stellung und Drehung der Scapula. Immer ist dieselbe dabei fixirt, kann durch passive Bewegungen nicht aus ihrer Lage gebracht werden — ein charakteristischer Unterschied von den durch Lähmung der Antagonisten hervorgebrachten Stellungsänderungen der Scapula.

Die Aetiologie dieser Krampfform ist womöglich noch dunkler als die des klonischen Krampfes. Manchmal ist derselbe angeboren oder in frühester Jugend (wahrscheinlich durch Gehirnleiden, „Gichter" etc.) entstanden; bleibt auch wohl hie und da als Rest schwerer convulsiver Zustände zurück. — Hie und da beobachtet man, dass schwere Formen des klonischen Krampfes allmälig in den tonischen übergehen und so zu dauernder Contractur führen. — Ferner sind Leiden der Halswirbelsäule nicht selten von tonischem Accessoriuskrampf begleitet; der baldige Uebergang in Lähmung klärt in der Regel auf über die Bedeutung der anfänglichen Reizerscheinungen. — Am häufigsten sind es atmosphärische Schädlichkeiten, die verschiedenen Möglichkeiten der „Erkältung", welche als Ursachen dieses Krampfes beschuldigt werden (Torticollis rheumatica). Es kann dabei fraglich sein, ob die rheumatische Erkrankung im Nerven oder im Muskel ihren Sitz hat, und es ist wahrscheinlich, dass Beides vorkommt.

Die Diagnose dieser Zustände hat sich nur vor der Verwechslung mit Lähmung der Antagonisten zu hüten; bei einiger Aufmerksamkeit wird man dieselbe leicht vermeiden. Pathognostisch ist die bei Lähmungen vorhandene passive Beweglichkeit.

Die Therapie hat auch hier vor Allem nach den Ursachen des Leidens zu forschen und diese zu beseitigen. Speciell bei den rheumatischen Formen ist eine energische Behandlung (reichl. Diaphorese, Ableitung, Dampfbäder, Kataplasmen) im Beginn meist sehr wirksam. — Für die directe Behandlung ist auch hier wieder zuerst die Elektricität angezeigt; ausser den oben angeführten Methoden wird auch noch die Faradisation der Antagonisten mit Erfolg angewendet.

Von Narcoticis und Nervinis ist bei dieser Krampfform und besonders bei der Contractur nicht viel zu erwarten. Man verliere also damit nicht viel Zeit, sondern gehe bald zu der in solchen Fällen vor allem angezeigten chirurgisch-orthopädischen Behandlung über, welche hier ganz hübsche Resultate aufzuweisen hat. In den leichtesten Fällen kann man durch active und passive Gymnastik, durch Fixiren des Kopfes in geeigneten steifen, mit

Watte gepolsterten Cravatten sein Ziel erreichen. In schwereren Fällen ist es nöthig, der orthopädischen Behandlung eine gewaltsame Dehnung des verkürzten Muskels in der Chloroformnarkose oder die subcutane Tenotomie voraufgehen zu lassen; die Nachbehandlung muss sich dann in zweckmässig combinirter Weise geeigneter Retentionsapparate, der Faradisation der Antagonisten, der activen und passiven Gymnastik bedienen, um Heilung herbeizuführen. Dieselbe wird nur dann als vollständig betrachtet werden können, wenn die früher contracturirten Muskeln nicht nur ihre normale Länge und Dehnbarkeit, sondern auch ihre normale willkürliche Beweglichkeit wieder erlangt haben. Freilich wird dies Ziel nur in den wenigsten Fällen zu erreichen sein. — Campbell sah in einem Falle von der Durchschneidung des N. accessorius günstigen Erfolg.

## e. Krampf im Gebiet der Cervical- und Dorsalnerven (Plexus cervicalis und brachialis etc.).

In diesem weiten Nervengebiet kommen vielfache und vielgestaltige Krampfformen vor; am häufigsten sind mehrere, oft weit von einander entfernte Muskeln, nicht selten grosse, einem gemeinschaftlichen Innervationscentrum gehorchende Muskelgruppen von dem Krampf ergriffen. Eine streng systematische, an die einzelnen anatomisch getrennten Nervenbahnen sich anschliessende Darstellung würde nur zu zahlreichen, überflüssigen und in der Natur der Sache nicht gerechtfertigten Unterabtheilungen führen; wir ziehen deshalb vor, die hier vorkommenden Krampfformen gemeinschaftlich abzuhandeln. Dabei müssen wir folgende natürliche Gruppen unterscheiden:

### *1. Krämpfe einzelner Muskeln und Muskelgruppen am Hals und Nacken, an der Schulter und am Arm.*

Romberg, l. c. — A. Eulenburg, l. c. — C. Bell, l. c. S. 345. — M. Meyer, Elektricität. 3. Aufl. S. 302, 312 ff. — Duchenne, Electris. local. III. édit. 1872. — Zuradelli, Su varie specie di contratture etc. Gaz. med. ital. Lomb. 1861. No. 4—8. — Remak, Ueber Krämpfe. Allgem. med. Centralz. 1864. No. 23, 28 u. 29. — Hitzig, Ueber reflexerregende Druckpunkte. Berl. klin. Woch. 1867. No. 7. — Erb, Krampf im Splenius. Arch. f. klin. Med. V. S. 520. 1869. — Dahl, Fall von begrenztem klon. Krampf. Hospit. Tid. 1872 (Virch.-Hirsch, Jahresber.). — A. Kropff, Diss. Götting. 1875. — M. Meyer, Jahre lang bestehend. klonisch. Krampf der hint. linksseitig. Halsmuskeln, geheilt durch Elektricität. Deutsch. med. Woch. 1876. No. 18.

Isolirte Muskelkrämpfe, tonische sowohl wie klonische, kommen in dem genannten Bereiche verhältnissmässig selten vor; sie figuriren

in der Literatur meist als casuistische Curiositäten; sie sind meist dunkel in Bezug auf ihre Aetiologie und Pathologie; sie unterliegen in der Therapie den gleichen Principien.

Die häufigsten und auffälligsten unter diesen Krampfformen, diejenigen im M. sternocleidomast. und cucullaris haben bereits ihre gesonderte Besprechung gefunden; von den übrigen mögen als die wichtigsten etwa folgende Erwähnung finden und symptomatologisch kurz charakterisirt werden.

Krampf im Splenius capitis: Kopf nach hinten und der kranken Seite geneigt; das Kinn etwas gesenkt und nach der gleichseitigen Schulter gerichtet; an der Stelle, wo der Splenius unter dem vorderen Rand des Cucullaris hervortritt, fühlt man einen deutlichen, harten Wulst. (Diagnostische Unterscheidung vom Krampf des Cucullaris: bei diesem der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht; Krampf des Sternocleidomast.: Kinn gehoben und nach der anderen Seite gedreht, Proc. mast. nach vorn und unten gezogen.) Dieser Krampf ist meist tonisch (mit Remissionen und zuckenden Schwankungen der Contraction, Erb) oder erscheint in Form einer anhaltenden Contractur (Duchenne).

Krampf im Obliquus capitis inferior: da der Muskel die horizontale seitliche Drehung des Kopfes bewirkt, so wird bei Krampf in demselben der Kopf entweder stossweise (Tic rotatoire) oder bei tonischem Krampfe dauernd um seine verticale Axe gedreht, *ohne* dass dabei das Kinn gehoben oder der Proc. mastoid. herabgezogen würde. Besonders der klonische Krampf dieses Muskels ist ein sehr lästiges Uebel, da die Kranken jedesmal erst den Kopf mit der Hand fixiren oder in die normale Stellung zurückführen müssen, wenn sie etwas ruhig sehen, oder wenn sie sprechen wollen; auch beim Gehen sieht man sie gewöhnlich die schiefe Haltung des Kopfes mit der Hand corrigiren.

Krampf in den tiefen Nackenmuskeln: starkes Rückwärtsziehen des Kopfes gegen den Nacken bei doppelseitiger Affection, gleichzeitige Beugung nach der betreffenden Seite bei einseitiger Affection. Kommt sehr häufig vor, doch ist eine genauere Bestimmung der einzelnen an dem Krampf betheiligten Muskeln wegen der tiefen Lage derselben meist unmöglich. Tonischer und klonischer Krampf kommt hier vor, und die so häufig zu beobachtenden Erscheinungen der „Nackenstarre“, des „Bohrens mit dem Kopf im Kissen“, ein grosser Theil der „Nickkrämpfe“ sind offenbar auf Krampf in den Nackenmuskeln zu beziehen.

Krampf in den Rhomboideis: markirt sich besonders im

Stand des Schulterblattes; dessen unterer Winkel wird gehoben, so dass sein innerer Rand eine schräg von innen und unten nach aussen und oben laufende Richtung annimmt und zugleich der Wirbelsäule genähert wird; zwischen dieser und dem Schulterblatt sieht und fühlt man den Muskel als prallen Wulst. Der Rand der Scapula ist nicht von dem Brustkorb abgehoben (Unterscheidung von Lähmung des Serratus anticus), die Schulter selbst steht nicht tiefer als normal. Erheben des Armes zur Verticalen erfährt deutlichen Widerstand, wegen des Antagonismus mit dem Serratus anticus major. — Ist bisher nur als tonischer Krampf oder Contractur beobachtet.

Krampf im Levator anguli scapulae: die Schulter stark gehoben, besonders mit ihrem oberen inneren Winkel, Kopf leicht zur gleichen Seite geneigt; Schulter dabei etwas nach vorn gezogen, Oberschlüsselbeingrube stark vertieft, Muskelbauch in derselben deutlich vorspringend unter dem vorderen Rand des Cucullaris, welcher durch Faradisation leicht davon zu isoliren ist. — Kommt als tonische Contractur manchmal in Verbindung mit Krampf der Rhomboidei oder des Cucullaris vor.

Krampf im Deltoideus: Arm vom Rumpfe entfernt, bei partiellem Krampf bald mehr nach vorn bald mehr nach hinten gerichtet; dabei ist die Scapula nach hinten gegen die Wirbelsäule geschoben und gedreht, ähnlich wie bei Serratuslähmung, von dieser jedoch leicht zu unterscheiden. So verhält sich die Sache beim tonischen Krampf und bei der Contractur des Deltoideus; beim klonischen Krampf wird der Arm in die Höhe geschleudert und nach verschiedenen Richtungen hin in zuckenden Stössen bewegt; meist ist dabei die Mitwirkung noch anderer Muskeln zu erkennen.

Krampf im Serratus anticus major, im Latissimus dorsi, den Teretes, dem Supra- und Infraspinatus, dem Subscapularis, dem Pectoralis major etc. lässt sich in der Regel leicht an der charakteristischen Stellung und Bewegung des Schulterblattes und des Armes (Erhebung, Senkung, Rotation, Adduction und Abduction) in Verbindung mit nachweisbarer Härte und Wulstung der befallenen Muskelregionen erkennen. Genaue und aufmerksame Untersuchung ist aber dazu meist unerlässlich. Solche Krämpfe kommen in seltenen Fällen vor, tonisch und klonisch, meist einseitig, manchmal aber auch doppelseitig (vergl. z. B. den merkwürdigen Fall von doppelseitigem, klonischem Pectoraliskrampf bei Remak).

Krampf in den Armmuskeln kommt in der allerverschieden-

sten Weise und Combination vor; meist sind die einem Nervenstamme angehörigen Muskelgruppen von dem Krampf befallen: so z. B. bei den Contracturen, welche sich in Folge von Nervenverletzungen an den oberen Extremitäten nicht selten einstellen, und welche meist von Lähmungserscheinungen, häufig von Neuralgien begleitet sind; sie verdanken ihren Ursprung theils der im Nerven selbst durch das Trauma gesetzten Entzündung, theils secundären Veränderungen der Muskelsubstanz selbst. — In anderen Fällen sind die Krämpfe in unregelmässiger Weise auf verschiedene Muskeln vertheilt, so die von Duchenne beschriebenen temporären Contracturen, welche sich manchmal bei Hysterischen in Folge von energischen Bewegungen einstellen, oder die von Zuradelli besprochene Contractur im Biceps und Supinator longus, welche in Folge von Rheumatismus und Gelenkentzündung sich einstellt. — In noch anderen Fällen endlich beobachtet man eine mehr oder weniger diffuse Verbreitung der krampfhaften Erregung über die meisten Muskeln der oberen Extremität: so in den von Duchenne beschriebenen Fällen von „aufsteigender Contractur", welche sich in Folge von Gelenkirritationen manchmal über den grössten Theil der oberen Extremität verbreitet; so in den Fällen von auf den Arm beschränktem Tremor, wie M. Meyer deren zwei beschrieben hat; so in einem von Busch erwähnten Falle von klonischen Krämpfen eines Armes in Folge von Neuralgie; so in dem von Dahl beschriebenen Falle von heftigen auf den Vorderarm beschränkten klonischen Krämpfen, wahrscheinlich centralen Ursprungs; auch ich habe einen solchen Fall von unaufhörlichen klonischen Krämpfen in einer oberen Extremität beobachtet, zu welchen sich erst nach langem Bestehen Krampf in der Zunge und im Gesicht hinzugesellte, und welche wohl ebenfalls centralen Ursprungs waren. Weir Mitchell beschreibt in Amputationsstümpfen der oberen Extremität krampfhafte Bewegungen, die zu einer unaufhörlichen Unruhe des Stumpfes führen, und die er für reflectorischen Ursprungs hält. Hierher gehören denn auch die Fälle, wo verschiedene allgemeine Krampfformen sich zunächst nur in einer oder beiden oberen Extremitäten localisiren, so z. B. beim Tremor alcoholicus, bei der Paralysis agitans, oder wo epileptische Anfälle durch eine convulsive Aura in einer oberen Extremität eingeleitet werden; endlich die Krämpfe, welche sich nicht selten in den oberen Extremitäten als Theilerscheinungen centraler Lähmungen und Herderkrankungen entwickeln, auf welche hier nur der Vollständigkeit halber hingewiesen wird.

Zahllos sind demnach die Erscheinungsmöglichkeiten des Krampfes

in den uns hier beschäftigenden Muskelgebieten. Und ebenso mannichfach sind auch die Combinationen der vom Krampf befallenen Muskelgebiete in den einzelnen Fällen, so dass nur selten zwei gleiche Fälle gefunden werden dürften. Zwei kurze Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

Eine 42jährige Frau datirt ihre Krankheit von einer Reise kurz nach einem überstandenen Abortus, auf welcher sie sich eine Erkältung zuzog. Leidet jetzt seit ca. 3/4 Jahren an Zuckungen und Krämpfen im Nacken und am Halse, welche allmälig an Intensität zugenommen und zu dem gegenwärtigen qualvollen Zustand geführt haben. Der Kopf wird durch den Krampf beständig in einer stark nach rückwärts gekrümmten Stellung erhalten und dabei hin und her gezerrt, so dass das Sehen und Fixiren sehr erschwert ist. Dabei sind vorwiegend die Nacken- und kleinen Hinterhauptsmuskeln betheiligt; während der Kopf mit grosser Gewalt nach hinten gebeugt und drehend hin und her bewegt wird, fühlt man deutlich die pralle Contraction der Muskeln dicht unter dem Hinterhauptbein. Der Kopf wird dabei meist mehr nach links gedreht; versucht man, ihn durch Gegendruck in seine natürliche Lage zurückzubringen, so zeigt sich ein höchst bedeutender Widerstand, der sich ruckweise steigert und zu einer Verstärkung des Krampfes führt. Dasselbe ist der Fall, wenn die Kranke willkürlich den Kopf gerade richten will. — Ausser den Nackenmuskeln gerathen hier und da auch die Cucullares in zuckende Bewegungen, ebenso der rechte Sternocleidomastoideus und die Gesichtsmuskeln. Die Arme sind frei. — Lebhafte Schmerzen im Nacken und gegen die Schultern hin. Gefühl von Zusammenschnüren in der Kehle. Grosse Neigung zum Gähnen; gelingt es, dieselbe zu befriedigen (was meist nicht der Fall ist), so ist der Krampf auf einige Zeit besser. Im Schlaf hört der Krampf auf; Einschlafen jedoch schwierig. Ermüdung, Gemüthsbewegungen, kalte Witterung wirken verschlimmernd. — Keine Druckpunkte aufzufinden. — Behandlung mit Galvanismus und Zinc. valerian. mit Ferrum brachte wesentliche Erleichterung.

Katharina Weiss, 22 Jahre alt, hatte als 4jähriges Kind Convulsionen. — Vom 13. Jahre an schiefe Haltung des Kopfes, besonders beim Arbeiten. Im 15. Jahr acute Centralaffection („Hirnentzündung“), welche die Kranke ein Vierteljahr ans Bett fesselte und seit welcher das jetzige Leiden immer mehr zunahm. Linksseitige Extremitäten etwas schwächer als die rechtsseitigen. Stirnkopfschmerz. Regelmässige, häufig schmerzhafte Menstruation. Die Kranke bietet zunächst sehr auffallende Haltung dar: Kopf ganz schief, nach vorn geneigt, Kinn stark nach links gewendet und gesenkt, genau so wie wenn es die Schulter berühren sollte. Schulter meist gehoben und etwas nach vorn gezogen, Arm nach innen rotirt und stark adducirt. Von hinten erscheint der obere Theil des Rückens leicht um die verticale Axe nach rechts gedreht, der Kopf so stark nach links rotirt, dass das linke Ohr nach hinten gerichtet und die ganze linke Gesichtshälfte von hinten her

sichtbar ist. — Die Kranke kann den Kopf ziemlich gerade richten, sehr bald aber geht er unter deutlich zuckenden Bewegungen wieder in die falsche Lage zurück, ebenso der Arm, der meist im Ellbogengelenk gebeugt ist. Handarbeit verschlimmert den Krampf entschieden. Die genauere Untersuchung ergibt, dass jedenfalls folgende Muskeln sicher an dem Krampf betheiligt sind: der Splenius sin., der Levator anguli scap., der vordere Theil des linken Cucullaris, ferner die Scaleni, der Obliquus capit. infer., der Pectoral major, der Teres major und der Biceps brachii, sämmtlich auf der linken Seite. Wahrscheinlich sind aber noch andere der Palpation und genaueren Untersuchung nicht zugängliche Muskeln (besonders die tiefen, auf der vorderen Fläche der Wirbelsäule liegenden Halsmuskeln) an dem Krampf betheiligt. — Sensibilität ganz normal. Keine Druckpunkte aufzufinden. Auch die Motilität der linken oberen Extremität nicht in nachweisbarem Grade beeinträchtigt. Untere Extremitäten normal. Gehirnnerven im Uebrigen alle normal. — Die Kranke wurde elektrotherapeutisch mit allen möglichen Methoden behandelt, ohne dass ein dauernder Erfolg eintrat.

In Bezug auf die weiteren Erscheinungen kann auf das beim Accessoriuskrampf Gesagte verwiesen werden, an welchen sich die uns hier interessirenden Krampfformen in jeder Beziehung anschliessen. Das Müdigkeitsgefühl, die Störung des Einschlafens, das Cessiren des Krampfes während des Schlafes, sein stärkeres Auftreten beim Stehen, Gehen und anderen Beschäftigungen — alles das ist hier wie dort vorhanden. Auch Druckpunkte hat man aufgefunden in einzelnen Fällen, erregende sowohl wie beruhigende, und von ihnen aus gelang manchmal eine günstige therapeutische Einwirkung. So fand ich in einem höchst intensiven Falle, in welchem gleichzeitig Krampf des rechten Splenius und des linken Sternocleidomastoideus (also physiologisch synergischer Muskeln) bestand, dass Druck auf die Gegend des Gangl. cervical. suprem. links den Krampf sistirte.

Auch in Bezug auf die Aetiologie können wir uns auf das beim Accessoriuskrampf Angeführte beziehen. Auch hier centrale oder peripherische Ursachen, rheumatische und nicht selten reflectorische Entstehung. Auch hier in vielen Fällen keine bestimmte Ursache nachweisbar, so dass wir noch gar oft die nervöse Diathese, die Hysterie und ähnliche wenig greifbare Momente als Hauptursachen des auf einzelne Muskeln beschränkten Krampfes beschuldigen müssen.

Die Diagnose kann nach mehreren Richtungen Schwierigkeiten bieten; zunächst kann es schwer sein, die einzelnen befallenen Muskeln genau zu bestimmen; es kann darüber hier nicht in Details eingegangen, sondern nur eine möglichst genaue und sorgfältige Untersuchung mit Zuhülfenahme activer und passiver Bewegungen, der

localen Faradisation etc. empfohlen werden; die Hauptanhaltspunkte für die Erkennung der wichtigeren einzelnen Krampfformen finden sich in der obigen Beschreibung. — Die Unterscheidung von Lähmung der Antagonisten wird in der Regel nicht grosse Schwierigkeiten bieten, da hier die passiven Bewegungen und die locale Faradisation meist entscheidende Kriterien liefern. — Erheblich schwerer und oft unmöglich ist die Entscheidung über Sitz und Ausgangspunkt des Leidens in vielen Fällen; man wird dabei mit Zugrundelegung sämmtlicher Untersuchungsergebnisse nach allgemeinen diagnostischen Regeln zu verfahren haben. Freilich wird man damit bei unserer hochgradigen Unkenntniss über das eigentliche Wesen der Krämpfe nicht immer sehr weit kommen. In der Mehrzahl der Fälle wird man an einen centralen Ursprung zu denken haben.

Auch die Prognose muss ganz nach allgemeinen Grundsätzen gestellt werden. Sitz und Ursache des Leidens, Dauer der Krankheit, Individualität des Kranken etc. müssen derselben zu Grunde gelegt werden; es bedarf darüber keiner weiteren Ausführungen.

Es würde nur zu überflüssigen Wiederholungen führen, wenn wir die Therapie dieser Krampfformen hier weitläufig besprechen wollten; es genügt, auf das bei dem Accessoriuskrampf Gesagte zu verweisen. Die Heilerfolge mit den dort erwähnten Methoden sind hier ebenso zweifelhaft wie dort. Es mag hier nur erwähnt werden, dass Duchenne bei den Contracturen einzelner Muskeln besonders günstige Erfolge von der Faradisation ihrer Antagonisten gesehen haben will, und dass er gegen die frischen rheumatischen Contracturen besonders die cutane Faradisation empfiehlt. — Busch sah in einem Falle von heftigen klonischen Krämpfen einer oberen Extremität durch Anwendung des Glüheisens am Rücken Beseitigung des Krampfes eintreten, ohne dass die zu Grunde liegende Neuralgie geheilt worden wäre.

## 2. *Krämpfe der Respirationsmuskeln. In- und exspiratorische Krämpfe, Singultus etc.*

Romberg, A. Eulenburg, M. Rosenthal, l. c. — Benedict, l. c. — C. Bell, l. c. — Duchenne, Electris. local. II. u. III. édit. — M. Meyer, Elektricität. 3. Aufl. — B. Brodie, Oertl. Nervenleiden. Deutsch von Kürschner, 1838. — R. Bright, Spasmodic diseases, accompan. affections of the pericard. Med. chir. Transactions XXII. 1839. — G. Hirsch, Spinalneurosen. 1843. S. 230. 250. — Oppolzer, Tonischer Krampf des Zwerchfells. Spitalszeit. 1862. No. 24. — Biermer, Ueber Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 12. 1870. — Klein, Singultus vicariirend f. Husten. Deutsch. Klin. 1857. No. 37. — Lanquaille de Lachèse, Hoquet intermittent. Gaz. hébdom. 1865. No. 4. —

Dumontpallier, Cas rare de hoquet nerveux. Union méd. 1867. No. 150. — Carcassonne, Hoquet très-grave. Paris 1868. — Ferber, Der Niesekrampf etc. Arch. d. Heilk. X. 1870. — Mosler, Fall von Niesekrampf. Virch. Arch. XIV. S. 557. 1858.

Die Respirationsmuskeln werden gar nicht selten der Sitz von Krämpfen. Schon die Thatsache, dass meist zahlreiche dieser weit-auseinander liegenden und von den verschiedensten peripherischen Nerven belebten Muskeln gleichzeitig von dem Krampf befallen sind, lässt auf einen vorwiegend centralen Ursprung dieser Krämpfe schliessen. Doch kann besonders das Zwerchfell, der Hauptinspirationsmuskel, auch isolirt von Krampf befallen werden, und das ist gerade die häufigste Form des respiratorischen Krampfes. Aus praktischen Gründen erscheint es zweckmässig, die einzelnen speciellen Formen getrennt zu betrachten.

Tonischer Krampf des Zwerchfells. Ist eine im Ganzen seltene, aber mit höchst bedrohlichen Symptomen auftretende Krampfform. Duchenne hatte zuerst auf Grund seiner physiologischen Versuche Angaben über die zu erwartende Symptomatologie dieser Krampfform gemacht, und die von ihm, Valette, Vigla, Oppolzer u. A. später beobachteten Krankheitsfälle haben seine Angaben im Wesentlichen bestätigt. Kranke, die von diesem Krampf befallen sind, bieten das Bild der hochgradigsten Athemnoth und drohender Asphyxie dar. Die untere Brusthälfte ist stark ausgedehnt, unbeweglich, das Epigastrium stark vorgewölbst, während mit dem oberen Theil des Rippenkorbes hastige und oberflächliche Respirationen gemacht werden. Hochgradigste Athemnoth zwingt die Kranken zum Aufsitzen im Bett, auffallende Cyanose stellt sich ein, die Stimme wird schwach und klanglos, ein lebhafter Schmerz im Epigastrium und längs der Zwerchfellansätze erhöht die Qual der Kranken. Dauert der Anfall lange, so kann er zum Tode führen; in einigermassen heftigen Fällen beginnt schon nach wenigen Minuten die Asphyxie[1]).

Der Anfall hat einige Aehnlichkeit mit dem Bronchialasthma, und einzelne Beobachter haben sich von dem nachweisbaren Tiefstand des Zwerchfelles bei dieser letzteren Affection verleiten lassen, einen tonischen Zwerchfellskrampf als Ursache des Bronchialasthma anzunehmen (Wintrich, Bamberger). Doch bestehen charakteristische Unterschiede zwischen beiden Zuständen, und die frequente

1) Alyschewsky (Berl. klin. Wochenschr. 1874 No. 35) behauptet nach seinen Versuchen an Hunden, dass Contractur des Zwerchfells — durch Faradisation der Phrenici — nicht tödtlich sei.

Respiration (bei kurzer Exspiration) und rasch eintretende Asphyxie beim tonischen Zwerchfellskrampf, sowie die nach Biermer im Bronchialasthma immer noch nachweisbaren, wenn auch geringen Zwerchfellsexcursionen werden die Unterscheidung gewöhnlich ermöglichen.

Man hat diesen Krampf bisher theils in Folge von Erkältung eintreten sehen, theils als Complication von Muskel- und Gelenkrheumatismen und ihn deshalb meist als einen Rheumatismus des Zwerchfellsmuskels selbst aufgefasst; in wie weit dies richtig ist, lässt sich bei der Kleinheit des Beobachtungsmaterials nicht entscheiden. Auch als Complication der Tetanie hat man dieses Leiden beobachtet, und beim Tetanus ist es der tonische Zwerchfellkrampf, welcher nicht selten den asphyktischen Tod bedingt.

Die Therapie muss eine äusserst energische sein, da hier wenige Minuten über Leben und Tod entscheiden können. Am meisten empfehlen sich: Chloroforminhalationen, subcutane Morphiuminjectionen und starke Hautreize (in heisses Wasser getauchte Compressen, starke faradische Pinselung der Haut in der Zwerchfellsgegend), faradische und galvanische Behandlung der Phrenici.

Klonischer Zwerchfellskrampf. Singultus. Schluchzen. Franz. Hoquet. Engl. Hiccup.

Jedermann kennt aus eigener Erfahrung die oft sehr lästige, unter dem Namen „Schluchzen“ oder „Schluckser“ bekannte Contraction des Zwerchfelles, die sich eine Zeit lang in kürzeren oder längeren Pausen wiederholt und bei mässiger Intensität und Dauer noch durchaus zu den physiologischen Vorkommnissen gerechnet werden kann. Dasselbe kann aber in gesteigertem Maasse unter pathologischen Verhältnissen vorkommen und durch Intensität und Dauer zu einer wahren Qual der Kranken werden. Man beobachtet dann sehr energische, kurze, stossweise Contractionen des Zwerchfells, welche von einem inspiratorischen Laut begleitet sind, der durch den Schluss der Stimmritze meist ganz plötzlich abgebrochen wird. Die einzelnen Contractionen können mehr oder weniger rasch aufeinanderfolgen, oft sehr rasch, sodass bis über 100 Contractionen in der Minute erfolgen. Die einzelnen Anfälle können stunden-, tage- und wochenlang dauern und können sich lange Zeit hindurch — jahrelang — mehr oder weniger häufig wiederholen. Sind sie heftig, so treten lebhafte Schmerzen im Epigastrium und längs der Zwerchfellsursprünge ein, das Epigastrium wird bei jeder Contraction eingezogen. Die Respiration kann erheblich gestört werden, bei sehr frequentem Singultus tritt Athemnoth ein. Das Sprechen ist gestört und gewöhn-

lich fehlen allgemeine nervöse Zustände nicht. Die Dornfortsätze der Halswirbel sind häufig bei Druck empfindlich. Das Einschlafen ist erheblich gestört, und auch im Schlafe cessirt der Krampf nicht immer. — Die Nahrungsaufnahme ist gestört, die Verdauung meist unregelmässig, und auch auf die Circulation ist das Leiden oft nicht ohne Einfluss. Danet sah den Singultus synchron mit dem sehr verlangsamten Pulse eintreten.

Die Aetiologie des Singultus ist eine äusserst mannichfaltige. Am seltensten scheint directe Reizung des N. phrenicus denselben zu verursachen; aller Wahrscheinlichkeit nach wird es in solchen Fällen mehr zum tonischen Krampf kommen. Dagegen ist eine directe Erregung des Respirationscentrums oder der im Rückenmark liegenden Bahnen der Phrenici wohl häufiger als Ursache zu beschuldigen; man hat Singultus bei Erkrankungen des Centralnervensystems, bei traumatischen Einwirkungen auf den Schädel und die Halswirbelsäule eintreten sehen; auch die Einwirkung von Anämie und Chlorose, von Kachexie, von Hysterie (nach Benedict besonders häufig bei Jüdinnen), von Malariaintoxication, von Gemüthsbewegungen, Schreck, Aerger u. dgl. ist wohl in dieser Weise zu erklären. — Weitaus am häufigsten jedoch wird der Singultus reflectorisch erregt und zwar mit besonderer Vorliebe von den unterhalb des Zwerchfells gelegenen Eingeweiden her. Einfache Magenüberfüllung, Druck auf den Magen genügen oft schon, ihn hervorzurufen; Magen- und Darmleiden aller Art, Peritonitis, Leberkrankheiten, Uterusleiden und Menstruationsstörungen, Prostatakrankheiten sieht man nicht selten Singultus hervorrufen; das unzeitige Sistiren einer Diarrhoe, die Verabreichung eines Brechmittels kann ihn erzeugen. Seltener begleitet er andere Krankheiten, z. B. Pericarditis; Klein sah ihn nach langdauerndem Husten eintreten. — Manchmal tritt er als ominöses Zeichen bei schweren kachektischen Zuständen, besonders bei Krebs der Unterleibsorgane auf.

In allen diesen Fällen wissen wir über den feineren Mechanismus dieses eigenthümlichen, periodisch wiederkehrenden Krampfes — einer förmlichen Zwerchfellszuckung — so gut wie nichts zu sagen.

Die Prognose dieses Krampfes ist in der Mehrzahl der Fälle eine günstige, ohne dass dadurch natürlich die Prognose des Grundleidens irgendwie beeinflusst wird. In den meisten Fällen gelingt es, das lästige Symptom zu beseitigen; manchmal jedoch widersteht dasselbe auch hartnäckig jeder Behandlung, so besonders bei hochgradiger Hysterie und ähnlichen schweren Nervenleiden; auch der

finale Singultus bei kachektischen Zuständen ist meist schwer zu beseitigen.

Die Therapie des Singultus kann ihre erheblichen Schwierigkeiten haben und manchmal den Gebrauch anscheinend sonderbarer Mittel fordern. — Im Allgemeinen wird man zunächst die causale Indication zu erfüllen suchen. Wo dies nicht möglich oder zur Beseitigung des lästigen Symptoms nicht ausreichend ist, muss man zur directen Behandlung übergehen, für welche sich eine endlose Reihe von Mitteln darbietet.

In leichteren Fällen genügen manchmal schon psychische Einwirkungen, um den Krampf zu beseitigen; plötzliches Erschrecken, Ablenkung der Aufmerksamkeit, Aufregung kann hier helfen. Wahrscheinlich gehört auch das von Cruveilhier mit Erfolg geübte Eingiessen von Wasser in den Rachen so lange, bis die Kranken zu ersticken glauben, hierher. Doch kommt dabei wohl auch die unvermeidliche Reizung des Laryngeus superior in Betracht, welche reflectorisch eine Erschlaffung des Zwerchfelles bewirkt. Deshalb wirken wohl auch alle Proceduren günstig, welche energische Exspirationsbewegungen hervorrufen: z. B. Niesen, langes Anhalten des Athmens und Drängen bei geschlossener Stimmritze.

In schwereren Fällen greife man zu energischen peripheren Reizen, und man wird hier mancherlei Mittel wirksam finden: z. B. starke Riechmittel, Verbrennen von Löschpapier oder Federbart vor der Nase, Sinapismen, brühheisse Umschläge, Vesicantien auf die Zwerchfellgegend; am wirksamsten ist unstreitig der faradische Pinsel, energisch auf das Epigastrium und die Hypochondrien angewandt: ich habe davon bei einem alten kachektischen Manne glänzenden Erfolg gesehen. — Eine starke Erregung des Verbreitungsbezirkes des Laryngeus superior dürfte sich besonders empfehlen. — Ein mächtiges Mittel ist ferner die Elektricität, direct auf die Phrenici und die Gegend der Respirationscentren angewendet. Eulenburg hatte in einem schweren Falle glänzenden Erfolg von der Galvanisation, Dumontpallier von der Faradisation der Phrenici. Auch die Galvanisation des Nackens und quer durch die Proc. mastoid. kann von Nutzen sein. — Von grossem Erfolge pflegen meist die Narcotica zu sein: Opium, Cannabis indica, besonders aber subcutane Morphiuminjectionen sind da anzuwenden. Benedict empfiehlt sehr das Atropin. — Inhalation von Aether und Chloroform, sowie der innere Gebrauch der Anaesthetica wird ebenfalls gerühmt.

In verzweifelten Fällen müssen endlich die verschiedensten Nervina und Antispasmodica durchprobirt werden und haben manchmal glänzenden Erfolg: so Zink, Valeriana, Asa foetida, Arsenik, Strychnin, Argent. nitr. etc. Klein sah von Moschus in Verbindung mit Laugenbädern Erfolg. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Carcassonne in einem sehr hartnäckigen Falle von einmaligem Oesophagussondiren Erfolg sah, und dass man circuläre Compression der Thoraxbasis mit forcirter Beugung des Kopfes gegen die Brust (5—10 Minuten lang) ebenfalls als Heilmittel gegen den Singultus angepriesen hat.

Inspiratorischer Krampf. Spasmus inspiratorius. Wir verstehen darunter, im Gegensatz zu dem im Vorhergehenden betrachteten isolirten Krampf des Zwerchfelles, eine krampfhafte, rhythmische Action aller oder doch der meisten Inspirationsmuskeln — eine krampfhaft gesteigerte und krampfhaft häufige wirkliche Inspiration. Natürlich ist dabei das Diaphragma ebenfalls betheiligt, und in der That finden sich auch alle Uebergänge vom einfachen Singultus zum vollständigen Inspirationskrampf; allein es gibt auch Fälle, in welchen das Charakteristische des Singultus sehr in den Hintergrund tritt oder gänzlich fehlt, und ausserdem unterscheiden sich diese wirklich inspiratorischen Krämpfe doch in sehr deutlicher Weise von dem einfachen Singultus. Das Wesentliche dabei ist, dass zahlreiche oder alle Inspirationsmuskeln sich an dem Krampfe betheiligen, und dass eine wirkliche Inspiration, nicht eine durch plötzlichen Stimmritzenschluss unterbrochene, zu Stande kommt; es tritt eben dabei offenbar auch die zu einer wirklichen Inspiration gehörige Erweiterung der Stimmritze ein.

Der Krampf besteht in einer mehr oder weniger raschen und langen Folge tiefer und ausgiebiger Inspirationen, während die Exspirationen dazwischen in normaler, leichter und geräuschloser Weise von Statten gehen. Durch eine energische Contraction der Inspirationsmuskeln wird der Brustkorb mächtig gehoben, das Epigastrium vorgewölbt, oder (bei sehr intensivem Krampf) auch durch den äusseren Luftdruck nach innen gedrängt. Die auxiliären Respirationsmuskeln treten in Wirksamkeit: bei jeder Inspiration sieht man die Pectorales, die Sternocleidomastoidei sich stärker wölben, die Schultern werden gehoben, der Kopf nach hinten gezogen; die respiratorischen Muskeln im Gesicht, an den Nasenflügeln und Augenlidern zucken. Ein starkes keuchendes Geräusch, nur selten dem beim Singultus ähnlich, begleitet die Inspiration; manchmal wird dasselbe gefolgt von dem eigenthümlichen gurgelnden Geräusch, welches das Auf-

steigen von Luft im Oesophagus (Eructation) zu begleiten pflegt.[1]) Je nach der Heftigkeit des Krampfes kann dabei die Respirationsthätigkeit mehr oder weniger gestört sein, das Schlingen ist erschwert; in der Gegend des Epigastriums besteht ein dumpfer Schmerz, der Unterleib ist gewöhnlich meteoristisch aufgetrieben, und meist bestehen noch anderweitige Symptome von Nervenleiden, besonders von Hysterie. — Der Krampf kommt meist in einzelnen Anfällen von verschieden langer Dauer, kann aber auch wochen- und monatelang in ununterbrochener Weise anhalten. Jedoch tritt Nachts im Schlafe immer Ruhe ein.

Bei einem 45jährigen kräftigen Kaufmann hat sich ein solcher Krampf seit 2 Jahren ohne nachweisbare Veranlassung eingestellt und tritt seitdem in einzelnen Anfällen, bald seltener bald häufiger, besonders nach Gemüthsbewegungen, angestrengteren Arbeiten u. dgl. auf. Er besteht in einer stossweisen, mehr oder weniger (1—2 Sec.) dauernden heftigen Contraction einer grossen Gruppe von Inspirationsmuskeln, begleitet von keuchendem Geräusch. Die Schultern werden stark gehoben, der Kopf nach hinten gezogen, der Rippenkorb hebt sich, das Epigastrium wird bei den stärkeren Stössen eingezogen. Sehr evident ist die Betheiligung der Cucullares, Sternocleidomast., der Scaleni und beider Platysmen. Ein eigenthümlich unangenehmes Gefühl in der Herzgrube pflegt den Anfall einzuleiten; derselbe tritt besonders leicht bei leerem Magen ein.

Ein 19jähriges blühendes Mädchen, mit Migräne behaftet, aber ohne hysterische Erscheinungen, wurde vor 3 Wochen plötzlich von Erbrechen befallen, an welches sich der noch jetzt bestehende Inspirationskrampf anschloss. Man constatirt (Friedreich'sche Klinik) eine während des grössten Theils des Tages anhaltende, während der Nacht cessirende eigenthümlich schnelle Inspiration krampfhaften Charakters, an welcher sich die accessorischen Inspirationsmuskeln betheiligen. Das Epigastrium wird jedes Mal stark vorgewölbt, ein keuchendes Geräusch ähnlich wie beim Singultus begleitet jede Inspiration und wird regelmässig gefolgt von dem eigenthümlich gurgelnden Geräusch, welches das Regurgitiren von Luft in den Schlundkopf charakterisirt. — Druckpunkte bestehen nirgends. Der Krampf verschwand bei vorwiegend indifferenter Behandlung in kurzer Zeit.

Eine 17jährige Hysterica, welche schon wiederholt langdauernde Aphonie und zahlreiche andere hysterische Erscheinungen gehabt hat,

---

1) Die Entstehung dieses Geräusches erklärt sich einfach daraus, dass durch die kraftvolle Inspirationsbewegung die Baucheingeweide energisch comprimirt werden; dadurch wird aus dem luftgefüllten Magen mechanisch ein Theil der Luft durch die Cardia in den Oesophagus gedrängt, und diese entweicht dann mit gurgelndem Geräusch nach oben. Bei Leuten, die viel von Ructus geplagt sind, kann man nicht selten beobachten, wie jedem grösseren Ructus eine kurze, krampfhafte Inspiration vorausgeht.

bietet das Bild eines äusserst hochgradigen Inspirationskrampfes dar, an welchem sie schon 15 Wochen in ununterbrochener Folge (nur des Nachts schweigt der Krampf) leidet. Rasche, intensive, von lautem, tief schnurrendem Geräusch begleitete Inspirationen folgen sich in ununterbrochener Weise; die Scaleni, Sternocleidomast. und Cucullares, auch die Pectorales dabei stark gespannt, die Muskeln an den Nasenflügeln und den Augenlidern zucken jedesmal mit. Der obere Theil des Brustkorbes wird ausgedehnt, der untere Theil desselben und das Epigastrium werden eingezogen. Nach mehreren Inspirationen hört man Luft mit gurgelndem Geräusch aus dem Schlundkopf treten. Wenn der inspiratorische Krampf gerade mit der Herzsystole zusammenfällt, bleibt der Puls an der Radialis aus. Leib hochgradig aufgetrieben, starke Schlingbeschwerden, vollständige Aphonie, Anämie u. s. w. (Die weiteren Details gehören nicht hierher.) (Von der Friedreich'schen Klinik.)

Biermer beschreibt (l. c. S. 50) einen Fall, in welchem eigenthümliche asthmatische Anfälle hervorgerufen wurden durch eine mehr oder weniger lange (¼—1 Stunde) Folge von krampfhaften tetanischen Inspirationen, welche 2—4 und mehr Sekunden anhielten und dann in eine rasche und laute Exspiration übergingen. Lebhafte Schmerzen in der Zwerchfellsgegend. Secundäres Emphysem und Bronchiektasie.

Eine eigenthümliche Form des Respirationskrampfes kann man mehrfach bei Frauen mit hysterischer Anlage oder ausgesprochener Hysterie beobachten: eine ungemein rasche, krampfhafte Folge von kurzen, heftigen, keuchenden und seufzenden Respirationen (an das Keuchen erhitzter und gehetzter Hunde erinnernd), bei welchen das Epigastrium und das ganze Abdomen in eine stark wogende Bewegung geräth. Es ist dabei die Exspiration ebenso wie die Inspiration in krampfhafter Weise gesteigert. Der ganze Krampfanfall dauert ein paar Minuten und wiederholt sich mehr oder weniger häufig; ist nicht selten mit Lach- oder Weinkrämpfen und sonstigen hysterischen Krämpfen verbunden. Kommt besonders bei Reizung der Genitalien, durch Uteruserkrankung oder unbefriedigte geschlechtliche Aufregung, während der Menses u. s. w. zu Stande. In mehr dauernder Weise habe ich diese Krampfform bei einem 11jährigen, hysterischen und psychisch etwas gestörten Mädchen beobachtet.

Complicirtere respiratorische Krampfformen sind die folgenden:

Der Niesekrampf, Sternutatio convulsiva, Ptarmus. Anfallsweise und krampfhaft auftretendes Niesen; oft viele Hundert Mal hinter einander (Mosler berechnet in seinem Fall ca. 48,000 (!) Niesanfälle während 80 Stunden!). Der Vorgang des Niesens ist bekannt genug. (Tiefe Inspiration, begleitet von einer eigenthümlichen Sensation in der Nase, gefolgt von einer heftigen explosiven Exspiration, wobei die Luft vorwiegend durch den Mund entweicht;

eine Reflexerscheinung, die gewöhnlich von der Nasenschleimhaut aus erzeugt wird.) Der Niesekrampf kann bei längerer Dauer zur grossen Qual werden, Respiration, Nahrungsaufnahme und Verdauung stören, heftige Schmerzen in den hauptsächlich betheiligten Muskeln und eine gefährliche Erschöpfung hervorrufen. Die Anfälle sind gewöhnlich begleitet von profuser, wässriger Secretion aus der Nasenhöhle.

Der Gähnkrampf, Oscedo, Chasmus, setzt sich aus einer grösseren oder kleineren Reihe aufeinanderfolgender Gähnbewegungen (tiefe, langsame, mit Geräusch verbundene Inspiration bei weit geöffnetem Mund und eigenthümlichen Contractionen der Muskeln der Mundhöhle und des Rachens, welche von einer ähnlich lauten, tönenden und langgezogenen Exspiration gefolgt ist), zusammen, die in pathologischen Fällen höchst quälend und ermüdend werden können. Bekannt ist die intensiv contagiöse Wirkung, welche der Gedanke an Gähnen oder der Anblick desselben hat.

Unter Hustenkrampf versteht man paroxysmenweise auftretende, mit lautem, bellendem Ton verbundene Hustenanfälle (der Husten ist eine stossweise, krampfhafte Exspiration bei erschlafftem Zwerchfell und verengter Glottis; wird vorwiegend durch Reizung der im Laryng. super. verlaufenden sensiblen Bahnen ausgelöst). Solche Anfälle können verschieden lange dauern und sich oft Monate und Jahre hindurch häufig wiederholen. Die Exspirationsmuskeln leisten dabei oft ganz Unglaubliches, ohne dass sichtliche Erschöpfung eintritt.

Der Lachkrampf und der Weinkrampf sind beides vorwiegend exspiratorische Krampfformen. Bei dem ersteren eine stossweise, laute, von schallenden Tönen begleitete Exspiration, mit oder ohne den mimischen Ausdruck der Heiterkeit im Gesicht; bei dem letzteren langgezogene, manchmal von Schluchzen unterbrochene, von heulenden oder klagenden Tönen begleitete Exspirationen, gewöhnlich mit gleichzeitiger profuser Secretion der Thränendrüsen. Während unter physiologischen Verhältnissen diese eigenthümlichen Respirationsformen nur der Ausdruck ganz bestimmter psychischer Stimmungen sind, können sie in pathologischen Fällen ganz unabhängig von solchen Stimmungen und oft im schärfsten Contrast zu denselben entstehen und werden eben dann als krampfhafte bezeichnet. Diese Krämpfe erscheinen meist in kürzeren und längeren Anfällen, die sich in verschiedener Häufigkeit wiederholen.

Unsere Kenntnisse von der Pathogenese und Aetiologie aller der genannten Krampfformen lassen noch sehr viel zu wünschen

übrig. Die Physiologie hat uns über den feineren Mechanismus besonders der complicirteren Respirationsbewegungen noch nicht hinreichend weit aufgeklärt, dass wir einen Einblick in die pathologischen Vorgänge gewinnen könnten, und selbst für die Erklärung der einfachen respiratorischen Krämpfe können wir die wohlerworbenen physiologischen Thatsachen wahrscheinlich nicht verwerthen. Wenigstens sind die physiologischen Reize für die Inspirationscentren (Sauerstoffmangel und $CO^2$-Anhäufung) wahrscheinlich unter pathologischen Verhältnissen nicht die Erreger krampfhafter Respirationsbewegungen. Doch handelt es sich jedenfalls bei allen diesen Krampfformen um directe oder reflectorische Erregungen der verschiedenen Respirationscentren. Genaueres wissen wir jedoch darüber keineswegs.

Jedenfalls kommen alle diese Krampfformen beinahe niemals isolirt für sich vor; in der Mehrzahl der Fälle sind sie complicirt mit anderweitigen nervösen Störungen, oder sie sind Theilerscheinungen schwerer allgemeiner Neurosen, besonders der Hysterie, oder sie sind Symptome von Centralerkrankungen. Bei Gehirnleidenden, Apoplektischen u. s. w. ist Lach- und Weinkrampf, krampfhaftes Gähnen nicht selten. Am häufigsten bietet die Hysterie Beispiele von allen den genannten Krampfformen, welche hier oft in buntem Wechsel aufeinanderfolgen. — Häufig sind Reflexerregungen als Ursachen nachweisbar: Uterinerkrankungen, Schwangerschaft, Wurmreiz, Hautkrankheiten, geschlechtliche Aufregungen, Circulationsstörungen im kleinen Becken: Hämorrhoiden, Dysmenorrhoe etc. Besonders für den Niesekrampf werden am häufigsten solche periphere Ursachen angeführt: Reizungen der Nasenschleimhaut (Coryza, Heuasthma etc.) und der Conjunctiva, Erkrankung des Ohres (Mosler), wollüstige Aufregung, Hämorrhoiden. Auch ist eine bestimmte Beziehung dieses Krampfes zur Migräne, zum Keuchhusten und zum Bronchialasthma nicht zu verkennen (Ferber).

Bei der Therapie dieser Krampfformen steht die Erfüllung der Causalindication im Vordergrund, und ist es besonders die Behandlung der Hysterie (s. diese), welche dem Arzte hier am häufigsten entgegentritt.

Bei der directen Behandlung der inspiratorischen Krämpfe wird man ebenso wie beim Singultus zu verfahren haben. — Gegen die complicirteren Formen wird man eine nach individuellen Verhältnissen modificirte Auswahl unter den Hautreizen, elektrotherapeutischen Maassnahmen, Narcoticis und Antispasmodicis zu treffen haben. — Speciell gegen den Niesekrampf, der, wie es scheint, am häufigsten energisches Einschreiten fordert, hat man empfohlen: Compression

der Nasenwurzel (?), Untertauchen des Kopfes in kaltes Wasser, starke Hautreize, Brechmittel, Inhalation von Chloroform und von Joddämpfen durch die Nase, Aufschnupfen von Chininlösung (beim Heuasthma) und von narkotischen Lösungen oder Schnupfpulvern etc. Mosler heilte seinen Fall durch energische Diaphorese (heisse Bäder), Hautreize und Opiate.

### *3. Schreibekrampf. Graphospasmus. Mogigraphie. (Klavierspielerkrampf, Schneider-, Melkerkrampf etc.)*

Lehrbücher von Romberg, Hasse, A. Eulenburg, M. Rosenthal, Benedict; Lehrbücher d. Elektrotherapie. — Brück, Hufeland's Journ. 1835. St. 4. — Stromeyer, Bayr. med. Correspondenzbl. 1840. No. 8. — G. Hirsch, Spinalneurosen. 1843. — Fritz, Ueber Reflexionsfingerkrampf. Oesterr. Jahrb. 1844. Bd. 46 u. 47. — Cazenave, De quelques infirmit. de la main droite etc. Casp. Wchs. 1848. No. 16. — Thielmann, Fall von Nähekrampf. Med. Zeit. Russlands. 1859. No. 41. — Haupt, Ueber d. Schreibekr. Wiesb. 1860. — Tuppert, Zur Behandl. des Schreibekr. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1860. No. 24. — Cris. Zuradelli, Del crampo degli Scrittori. Gaz. med. ital. Lomb. 1857. No. 36—42. — Annal. univers. 1864. — Remak, Klin. Mittheil. — Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilk. 1860. No. 45. — Duchenne, Spasme fonction. et paralys. musc. fonct. Bull. de thérap. 1860. Electris. localis. III. ed. 1872. — Solly, Lectures on Scrivener's palsy. Lancet 1865. Jan. u. 1867. May. — M. Meyer, Zur Ther. des Schreibekr. — Verh. d. Berl. ärztl. Ges. I. 1867. — Runge, Zur Genese u. Beh. des Schreibekr. Berl. klin. Woch. 1873. No. 21. — G. Burckhardt, Physiol. Diagnostik d. Nervenkrankh. Leipzig 1875. S. 147 ff. — Reinhold Wilde, Ueber Schreibekr. u. analoge Zustände. Diss. Breslau. 1875. — G. Vivian Poore, Electricity in spasm. affect. and writers cramp. Lancet 1875. Jan. 23. — M. Meyer, Schmerzhafte Druckpunkte d. Wirbelsäule. Berl. klin. Woch. 1875. No. 51. — Onimus, Crampes des employés au télégraphe. Gaz. méd. d. Par. 1875. No. 15. —

Man hat unter dem Namen „Schreibekrampf" eine ganze Anzahl ihrem Wesen nach verschiedener Krankheitszustände zusammengefasst, welche nur das Gemeinsame haben, dass beim Schreiben und anderen complicirten und feinen Hantirungen (Nähen, Klavierspielen, Zeichnen u. s. w.) eine Störung der dazu nothwendigen Bewegungen eintritt, während gröbere Muskelleistungen in der Regel in ganz normaler Weise vollführt werden.

Speciell beim Schreiben wird eine grössere Anzahl von Muskeln in eine beständige, angestrengte und unaufhörlich modificirte Thätigkeit gesetzt. Besonders sind es die kleinen Handmuskeln (Interossei und Lumbricales und die Muskeln des Thenar) und die langen Fingerbeuger und Fingerstrecker, welche dabei in Thätigkeit gesetzt werden. Es ist nicht nöthig, in eine Verfolgung der einzelnen kleinen Muskelactionen bei der Erzeugung der einzelnen die Schrift zusammensetzenden Striche hier einzugehen (Zuradelli hat darüber in seiner

ersten Arbeit ausführliche Untersuchungen angestellt, und bei Haupt und Wilde finden sich specielle Angaben darüber), um so weniger, als sich die Sache bei den einzelnen Individuen sehr verschieden verhält, indem die Einen mehr aus den Fingergelenken, die Andern mehr aus dem Handgelenk oder mit dem Vorderarm schreiben.

Wesentlich ist nur die durch Uebung erlernte Association einer grossen Anzahl sehr fein nüancirter Contractionen der kleinen Handmuskeln zu einer überaus rasch und fast unwillkürlich erfolgenden Reihe von Bewegungen, welche die Schriftzüge bilden (ebenso beim Klavierspielen, Violinspielen, Nähen u. s. w.). Gleichzeitig damit wird eine genau bestimmte Bewegung der ganzen Hand nach rechts ausgeführt, theils durch Bewegung des Oberarms (Rotation nach aussen und Rückwärtsziehen desselben) theils durch allmälige Streckung des Vorderarms: die Resultante beider Bewegungen ist die Zeile, auf welcher wir schreiben.

Jedermann weiss, mit welch unendlicher Mühe man schreiben lernt und wie vielfältiger Uebung es besonders bedarf, um zu einer raschen und flüchtigen Schrift zu gelangen; dafür ist dann aber auch die dabei thätige Association und Coordination der Einzelbewegungen eine so feste und sichere, dass man dieselbe fast ganz unwillkürlich erfolgen sieht.

Es ist wahrscheinlich, dass im Centralorgan an ganz bestimmten Stellen (Coordinationsapparate) die allmälige Zusammenordnung dieser Willensimpulse stattfindet oder dass doch die associirten Willenserregungen an gewissen Stellen der grauen Substanz Bahnen passiren, welche durch lange und häufig wiederholte Uebung geringeren Widerstand darbieten, so dass schliesslich die betreffenden Willenserregungen ohne Weiteres zunächst diesen (coordinirenden) Leitungsbahnen folgen. Nur ein normales Verhalten (Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit) dieser Bahnen ermöglicht das normale Schreiben (oder ähnliche complicirte, eingeübte Bewegungen) und es scheinen diese Bahnen bis zu einem gewisssen Grade unabhängig zu sein von den für die Leitung der einfachen, uncomplicirten Willenserregungen dienenden motorischen Bahnen. Es wäre sonst nicht wohl denkbar, wie die einfachen Muskelactionen vollkommen ungestört sein können, während dieselben Muskeln bei complicirten, associirten Bewegungen ihren Dienst versagen.

Es ist klar, dass ein harmonisches Zusammenwirken aller Einzelbewegungen unbedingt erforderlich ist, wenn der Akt des Schreibens (oder verwandter Beschäftigungen) mit der gewohnten Leichtigkeit erfolgen soll; aber ebenso klar, dass Störungen in diesem harmo-

nischen Zusammenwirken, wie es durch lange Uebung errungen worden ist, von sehr verschiedenen Punkten der betreffenden Apparate aus eintreten können.

Am wichtigsten ist vielleicht das Verhalten der coordinatorischen Apparate: jede Veränderung in ihrer Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit wird die Coordination der Bewegungen stören, jede pathologische Ab- oder Zunahme der Widerstände in einzelnen Leitungsbahnen wird einen an der Peripherie in den Muskelcontractionen seinen Ausdruck findenden Effect haben. Ist die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit einzelner Bahnen gesteigert, so wird bei gleich stark bleibendem Willensimpuls in den betreffenden Muskeln Krampf eintreten; haben sich die Widerstände in einzelnen Bahnen vermehrt, so wird Schwäche der betreffenden Muskelaction die Folge sein und eine ausgleichende Verstärkung des Willensimpulses wird dann zu Krampf in den associirten Muskeln führen; ist der Coordinationsapparat sehr erschöpfbar, so wird nach kurz dauernder Thätigkeit ein Aufhören der associirten Bewegungen stattfinden, während die einfachen, uncomplicirten Bewegungen erhalten bleiben können. Da diese Dinge bei vielen Formen von Schreibekrampf (und verwandten Krankheitsformen) jedenfalls eine grosse Rolle spielen, hat Benedict für diese Neurosen den Namen der „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen“ vorgeschlagen. In der That ist die Coordination der Bewegungen wohl bei den meisten hierher gehörigen Krankheitsformen gestört; jedoch durchaus nicht immer durch eine Erkrankung der Coordinationsapparate (resp. bestimmter Stellen der centralen grauen Substanz) selbst und es wäre wohl eine ungerechtfertigte Ausdehnung des Begriffs der Coordinationsstörungen, wenn man mit diesem Namen auch alle durch Krampf oder Lähmung einzelner Muskeln bedingten Störungen geordneter Bewegungen bezeichnen wollte.

Es können nämlich auch periphere Störungen einen ähnlichen Einfluss auf das Schreiben und ähnliche Beschäftigungen haben; sind einzelne periphere Nerven und Muskeln stärker erregbar, so wird Krampf in denselben eintreten; sind sie schwächer erregbar oder gelähmt, so wird der Ausfall ihrer Contraction ebenfalls zu einer Störung der geordneten Bewegung führen — immer vorausgesetzt, dass — wie dies ja nicht anders möglich ist — die Stärke der motorischen Erregung für die gesammten Muskelgruppen in bestimmten Verhältnissen die gleiche bleibt.

Dazu kommt noch, dass auch die Sensibilität der Hand, dass das sogenannte Muskelgefühl und der Muskelsinn beim Schreiben wahrscheinlich ebenfalls eine nicht ganz unwichtige Rolle spielen,

besonders bei der Führung und Haltung der Feder. Störungen in diesen Verrichtungen, in den centripetalen Bahnen (Hyperästhesie und Anästhesie) können so ebenfalls auf directem oder reflectorischem Wege Störungen dieses complicirten Bewegungsmechanismus herbeiführen.

Es ergibt sich somit, dass unter dem Namen „Schreibekrampf" sehr verschiedenartige krankhafte Zustände zusammengefasst werden, welche nur die gemeinsame Wirkung haben, dass sie die complicirten und feinen Bewegungen des Schreibens und ähnlicher Beschäftigungen stören oder unmöglich machen. — Zur Zeit aber ist es noch nicht thunlich, die einzelnen Formen in Bezug auf ihre Genese scharf voneinander zu trennen — und das gemeinsame Symptom der Beschäftigungsstörung hält sie in der Praxis immer noch hinreichend fest zusammen. Immerhin aber ist es zweckmässig, zur vorläufigen Orientirung und Sichtung die verschiedenen klinischen Formen symptomatologisch von einander zu unterscheiden; ganz zweckmässig ist in dieser Beziehung die von Benedict gewählte Unterscheidung in 3 Formen; die spastische, tremorartige und paralytische Form.

Symptome: Charakteristisch sind Bewegungsstörungen, welche nur beim Schreiben (oder verwandten Beschäftigungen) eintreten und dasselbe erschweren oder unmöglich machen. Anfangs pflegen diese Störungen meist sehr gering zu sein und nur bei längerem Schreiben oder ungewöhnlichen Schreibanstrengungen aufzutreten und werden dann gewöhnlich als hochgradige Ermüdung aufgefasst.

Allmälig werden die Erscheinungen heftiger und prägnanter, treten sehr bald nach dem Beginn des Schreibens, schliesslich bei jedem Versuch zu schreiben ein, manchmal sogar schon, wenn die Kranken nur die Feder in die Hand nehmen oder die Hand in die zum Schreiben erforderliche Stellung bringen. Die auf die Störung gerichtete Aufmerksamkeit verschlimmert das Uebel.

Die genauere Betrachtung zeigt, dass es sich in den einzelnen Fällen um wesentlich verschiedene Einzelerscheinungen handelt. Typisch und vielleicht auch am häufigsten sind die wirklich krampfhaften Störungen (spastische Form). Es handelt sich dabei um tonische oder klonische Krämpfe einzelner oder mehrerer Muskeln. Im Anfang bemerkt man nur leicht zuckende Bewegungen einzelner Finger, hie und da einen unregelmässigen Strich in der Schrift. Später kommt es zu stärkeren, meist tonischen Krämpfen, am häufigsten im Daumen und Zeigefinger: entweder krampfhafte plötzliche Streckung derselben, so dass den gespreizten Fingern die Feder ent-

fällt; oder krampfhafte Opposition des Daumens und Abduction mit gleichzeitiger Beugung des Zeigefingers, so dass die Feder vom Papier weggeschnellt wird; oder krampfhafte Beugung der drei ersten Finger, so dass dieselben gegen die Feder gepresst werden, und diese nicht weiter geführt werden kann; oder es treten wohl auch Pronations- und Supinationsbewegungen im Vorderarm ein, so dass die Feder vom Papier gehoben oder in unregelmässigster Weise darauf hin und her gezerrt wird, oder endlich können auch Krämpfe der Schultermuskeln die abnormen Bewegungen der Feder erzeugen.

In seltneren Fällen tritt beim Versuch zu schreiben ein hochgradiges Zittern der Hand und des Vorderarms, später selbst des ganzen Arms ein, so dass die Feder nur wellenförmige oder zackige Striche macht, welche die Schrift vollkommen unleserlich machen können (tremorartige Form).

In allen diesen Fällen ist das Schreiben gleichzeitig erheblich verlangsamt und erschwert; immer langsamer wird die Strichführung, wie wenn die Hand mit Gewalt festgehalten würde, und gegenüber dem zunehmenden Krampfe versagt endlich die Feder ganz, es muss eine Pause im Schreiben gemacht werden, nach welcher die ganze Scene sich von Neuem abspielt. Wunderbar sind oft die Stellungen, welche die Kranken annehmen, um das Schreiben zu erleichtern, die Hülfsmittel, welche sie gebrauchen, um den Krampf zu bannen. Der Eine setzt bloss das Handgelenk auf und streckt den Ellbogen in die Höhe, der andere stützt den Arm bloss auf den Ellbogen und schreibt mit frei erhobenem Handgelenk; ein anderer fixirt die schreibende Hand mit der Linken, ein anderer nimmt die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger, oder steckt sie in einen dicken Kork, welchen er mit voller Faust ergreift u. s. w.

Sehr belehrend und charakteristisch ist stets die Betrachtung der krankhaft veränderten Schrift, die mit der aus gesunden Tagen verglichen werden muss. Häufig trifft man eine ganz veränderte Schrift, weil die Kranken sich eine neue Schreibweise angewöhnt haben. Wo Schreiben überhaupt möglich ist, sieht man grobe, ungehobelte, zerrissene und unegale Schriftzüge, zahlreiche Ecken und Haken, falsche Striche, Klexe u. s. w. In den höchsten Graden geht nach wenigen kaum leserlichen Worten das Ganze in ein Gewirr unregelmässiger Striche und Haken über. Manchmal sind die Buchstaben aus lauter zitternden, welligen oder zickzackförmigen Strichen zusammengesetzt.

Den geraden Gegensatz zu der bisher beschriebenen Gruppe bilden diejenigen Fälle, in welchen Ermüdung und Schwäche der Hand

und des Vorderarms in den Vordergrund treten, wo deutliche Krämpfe völlig fehlen, und es sich mehr oder weniger ausgesprochen um Lähmung — allerdings nur um eine beim Schreiben bemerkbare Lähmung — handelt (paralytische Form). Ein allmälig zunehmendes, hochgradiges Ermüdungsgefühl des Vorderarms und der Hand stellt sich ein, welche schliesslich wie erstarrt ist und nicht weiter bewegt werden kann; ein schmerzhaftes Gefühl erstreckt sich über den ganzen Arm und bei fortgesetzten Schreibversuchen bis über die Schulter und den Rücken, so dass das Schreiben äusserst peinlich wird. Mit dem Weglegen der Feder verschwindet das Schwäche- und Ermüdungsgefühl, um bei jedem erneuten Versuch wiederzukehren. Es ist nicht selten auf die Beuge- oder Streckseite, oder auf den Ulnarrand des Vorderarms beschränkt und gewinnt von hier aus erst weitere Verbreitung.

Die Motilität der in Frage kommenden Muskeln ist dabei für gröbere Arbeiten meist ganz intact. Die Einzelbewegungen geschehen mit normaler Sicherheit und Kraft und lassen oft selbst bei grösseren Anstrengungen keine Anomalie erkennen; nur selten lässt sich in einzelnen Muskeln — besonders den Finger- und Daumenstreckern — eine deutliche paralytische Schwäche nachweisen; in seltenen Fällen erstreckt sie sich auf den ganzen Arm und macht denselben zu allen möglichen Bewegungen weniger tauglich. Hasse sah einen auf die rechte Hand beschränkten Tremor alle möglichen Hantirungen stören.

Häufig dagegen ist die Ausführung anderer feinerer Arbeiten ebenfalls gestört: Leute die an Schreibekrampf leiden, werden auch beim Nähen, Klavierspielen, Sticken, beim Zuknöpfen und ähnlichen Beschäftigungen durch ähnliche Erscheinungen gestört; jedoch ist diess nicht immer der Fall, oder es tritt erst dann zu Tage, wenn auch bei diesen Beschäftigungen grössere Anforderungen an die erkrankten Nerven-Muskelapparate gemacht werden.

Haben die Kranken in Folge ihres Leidens das Schreiben mit der linken Hand erlernt, so stellt sich nicht selten auch in dieser nach nnd nach der Krampf ein, und so wird die Freude über die glücklich erlangte Fähigkeit nicht selten rasch getrübt.

Von sensiblen Störungen ist am gewöhnlichsten und fast constant das schmerzhafte Gefühl der Müdigkeit in der leidenden Extremität, welches sich zu hohen Graden steigern und einen wirklich neuralgiformen Charakter annehmen kann. Dann schmerzen auch häufig die Schulter und der Rücken, und einzelne Dornfortsätze und besonders auch Querfortsätze der Hals- und Brustwirbelsäule sind

nicht selten bei Druck empfindlich; Moritz Meyer hat diese Druckpunkte, als für die Therapie besonders wichtig, erkannt. Auch bis hinauf zum Hinterhaupt kann sich der Schmerz erstrecken, und einer meiner Kranken, ein Arzt, gab an, dass er häufig an einem tiefsitzenden, linksseitigen Stirnkopfschmerz leide (Anhaltspunkt für die Localisation des Leidens?).

Kleine Stösse in den Fingern, den elektrischen ähnlich, hat Joh. Müller an sich selbst beobachtet. Viele Kranke klagen über Formication und Taubsein in dem Gebiete des einen oder andern Vorderarmnerven. Selten dagegen ist wirkliche Anästhesie objectiv nachweisbar. Ebenso ist es mit der Hyperästhesie, und nur in einzelnen wenigen Fällen, wo es sich um Neuritis oder anderweitige entzündliche Störungen handelte, hat man eine Art von Druckpunkten constatiren können (so in einem Fall bei Runge). In einzelnen Fällen wird Hitzegefühl in der Hand und im Arm, manchmal mit objectiver Temperatursteigerung, erwähnt; in anderen wieder ein Gefühl von Kälte, mit Blässe und „Absterben" der Finger verbunden (Wilde).

Gewöhnlich sind mannichfache sonstige nervöse Störungen mit dem Schreibekrampf verbunden. Nicht selten handelt es sich um sogenannte „nervöse" Individuen, Mitglieder von neuropathischen Familien, die auch auf anderen Gebieten des Nervensystems zahlreiche krankhafte Erscheinungen aufweisen. Allerlei Krampfformen: Schielen, Stottern, Gesichtskrampf, Schlundkrampf etc. beobachtet man nicht selten; Schwäche der Extremitäten, paraplegische Erscheinungen mit Tremor u. dgl. kommen vor; sehr gewöhnlich ist grosse psychische Reizbarkeit, Neigung zu Gemüthsverstimmungen, und es ist eine bei fast allen Kranken der Art zu beobachtende Thatsache, dass psychische Einwirkungen, Gemüthsbewegungen aller Art, ebenso wie geistige und körperliche Ueberanstrengung entschieden verschlimmernd auf das Leiden wirken.

Das elektrische Verhalten der befallenen Muskeln und ihrer Nerven ist vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen; die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind fast immer negativ (d. h. normal) und jedenfalls ohne erhebliche Bedeutung für die Beurtheilung und Erkennung der Krankheit. Leichte quantitative Erregbarkeitsänderungen — Steigerung sowohl wie Verminderung — lässt manchmal die faradische Untersuchung schon erkennen. Burckhardt fand eine nachdauernde Contraction der kleinen Handmuskeln bei faradischer Reizung. Die galvanische Untersuchung hat ausserdem einzelnen Beobachtern (A. Eulenburg, Burckhardt, M. Rosen-

thal u. A.) auch qualitative Anomalien ergeben, die jedoch bis jetzt nicht weiter zu verwerthen sind.

In ihrem Wesen und ihren Erscheinungen dem Schreibekrampf durchaus analog sind nun ähnliche Beschäftigungsneurosen, die hier nur einer kurzen Erwähnung bedürfen.

Der Klavierspielkrampf ist eine, besonders bei Professionsspielern, resp. -spielerinnen, nicht sehr seltene Erscheinung und kommt in denselben Formen vor, wie der Schreibekrampf: krampfhaftes Aufzucken einzelner Finger schmerzhafte Ermüdung und Starre der einen oder andern Hand, Schmerz in der Schulter und im Rücken, am gewöhnlichsten zwischen Scapula und Wirbelsäule.

Der Violinspielkrampf tritt bald in der linken spielenden, bald in der rechten bogenführenden Hand auf, entweder als schmerzhafte Ermüdung und Steifheit, oder als zuckender Krampf einzelner Muskeln der Hand, des Arms oder der Schulter. Das Spielen wird dadurch unmöglich.

Beim Schneider- und Schusterkrampf (Nähekrampf) beobachtet man ganz ähnliche Erscheinungen, sobald die Kranken zu arbeiten beginnen. Tonische und klonische Krämpfe oder functionelle Schwäche der Hand- und Armmuskeln. Doch sind davon die unter dem Namen „Schusterkrampf" mehrfach beschriebenen Fälle von Tetanie zu trennen (s. das Capitel über Tetanie).

Der Schmiedekrampf ist in einzelnen Fällen beschrieben, als ein beim Anfassen des Hammers auftretender tonischer Krampf der Vorderarmmuskeln oder als ein schmerzhafter Crampus der Oberarm- und Schultermuskeln, die beim Zuschlagen besonders betheiligt sind.

Als Melkerkrampf hat Basedow zuerst eine ähnliche Affection der Viehmägde beschrieben, welche sich als tonische Contraction der Beuger und Strecker am Vorderarm bei jedem Versuch zu melken darstellt, während alle übrigen Beschäftigungen frei und leicht von Statten gehen.

Die Zahl dieser Krampfformen liesse sich leicht vermehren, da bei allen möglichen Beschäftigungen solche Zustände vorkommen können; wie man sie denn auch hie und da bei Malern, Blumenmacherinnen, Harfenspielerinnen, Uhrmachern, Cigarrenarbeitern (Wilde), Telegraphisten (Onimus), Drehern u. dgl. schon beobachtet hat.

---

Der Verlauf aller dieser Krankheitsformen ist meist nahezu derselbe. Gewöhnlich ist ein sehr allmäliger Beginn mit zuneh-

mender Verschlimmerung; seltener wird durch irgend eine energischere Einwirkung (Ueberanstrengung, heftige psychische Einwirkung) ein fast plötzliches Entstehen wahrgenommen.

Meist sind erhebliche Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen zu constatiren, die theils von äusseren, theils von inneren Einwirkungen herrühren. Körperliche und geistige Anstrengungen, ebenso Gemüthsbewegungen pflegen die Sache zu verschlimmern, während Ausruhen, Aussetzen der Beschäftigung, allgemeine Erkräftigung die Störungen zu vermindern im Stande sind. — Die Dauer des Leidens ist meist eine sehr lange, oft besteht es für das ganze Leben. Heilung oder auch nur erhebliche Besserung sind sehr selten. Stillstand des Leidens kommt häufiger vor und ist verhältnissmässig günstig.

Aetiologie. Der Schreibekrampf kommt vorwiegend bei Männern, viel seltener bei Frauen vor, doch ist das offenbar nur die Folge der verschiedenen Intensität, mit welcher die beiden Geschlechter dem Schreiben obliegen. Der Klavierspielkrampf kommt dafür häufiger bei Frauen vor. — Neuropathische Individuen, die aus „nervösen" Familien stammen, leicht erregbare Naturen, werden besonders leicht befallen.

Hauptursache des Leidens ist vieles und angestrengtes Schreiben (resp. Klavierspielen, Nähen etc.); deshalb ist das Leiden am häufigsten bei Schreibern, Secretären, Bureauarbeitern, Kaufleuten, Gelehrten; doch kommt es immerhin auch bei Leuten vor, die wenig schreiben, und die schon etwas geleistet zu haben glauben, wenn sie unter 20 Geschäftsbriefe ihren Namen setzten.

Seltener sieht man die Krankheit entstehen nach Erkältungen, nach traumatischen Einwirkungen auf Nerven und Muskeln, durch Fremdkörper in den Fingern (Hubert-Valleroux), durch Reflex von Periostitis am Condyl. ext. humeri (Runge). — In einigen wenigen Fällen liess sich eine Neuritis des einen oder andern Vorderarmnervenstammes als Ursache der Erscheinungen constatiren (Remak, M. Meyer). Das sind aber eigentlich wohl Fälle, die streng-genommen schon nicht mehr hierher gehören; ebensowenig wie die durch centrale (Hirn- und Rückenmarks-) Erkrankungen, durch progressive Muskelatrophie, durch Gelenkkrankheiten u. dgl. bedingten Störungen des Schreibens.

Dass unbequeme Tische, schlechte Haltung beim Schreiben, enge Aermel, schlechte Federn, besonders harte und spitze Stahlfedern auf die Entstehung des Leidens begünstigend einwirken müssen, liegt auf der Hand, da durch alle diese Momente die Anforderungen

an die Leistungen des das Schreiben besorgenden Muskel- und Nervenapparates nur gesteigert werden. Dass übrigens die Stahlfedern allein nicht Schuld an dem Schreibekrampf sein können, geht daraus mit Sicherheit hervor, dass das Leiden vor ihrer Erfindung schon bekannt war und bei Leuten vorkommt, die sich nur der Kielfedern bedienen.

Ueber das eigentliche Wesen des Schreibekrampfs sind wir noch um so mehr im Unklaren, als auch die pathologische Anatomie bisher nichts zu einer besseren Begründung unserer Kenntnisse über diese merkwürdige Krankheitsform beizutragen vermochte. Wir sind also ausschliesslich auf Hypothesen angewiesen, und es ergibt sich aus den einleitenden Bemerkungen, in welcher Richtung sich dieselben vorwiegend bewegen werden. Jedenfalls kann von einer einheitlichen Auffassung der zahlreichen Einzelfälle keine Rede sein; vielmehr ist es sicher, dass wir es wohl mit mehreren verschiedenen Grundstörungen zu thun haben.

Sehr bestechend ist für die typischen Fälle (besonders die spastischen Formen) die Anschauung, dass es sich um gesteigerte Erregbarkeit und gleichzeitig grosse Erschöpfbarkeit der Coordinationsapparate (oder gewisser Theile derselben) handle, welche die Erscheinungen des Krampfs mit nachfolgender Ermüdung und Schwäche hinreichend erklären. Jedenfalls handelt es sich dabei um feinere, impalpable Ernährungsstörungen, und über den anatomischen Sitz derselben sind wir noch gänzlich im Unklaren.

Sehr verbreitet ist auch die Meinung, dass es sich primär um Schwäche oder Lähmung gewisser Muskeln und secundären Krampf ihrer Antagonisten handle (Zuradelli, Haupt), eine Anschauung, die uns für die meisten Fälle nicht zutreffend erscheint. — Ebensowenig erscheint uns die Hypothese, dass es sich beim Schreibekrampf um einen von den sensiblen Haut- oder gar von den sensiblen Muskelnerven (Fritz) ausgehenden Reflexkrampf handle, begründet, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass einzelne Fälle auf reflectorischem Wege entstehen; selbst in diesen aber ist es wahrscheinlich, dass eine Erkrankung der centralen Reflexapparate mit im Spiele ist.

Nicht am seltensten sind nach neueren Untersuchungen vielleicht Störungen in den (peripheren oder centralen) motorischen Leitungsbahnen oder in den Muskeln selbst die Ursache des wirklichen Schreibekrampfes; man wird an solchen Zusammenhang nur da zu denken haben, wo die Untersuchung eine deutliche Herabsetzung der Moti-

lität oder erhebliche Verminderung der elektrischen Erregbarkeit nachweist.

Interessant und für die Theorie des Schreibekrampfes vielversprechend sind die Angaben von G. Burckhardt. Er constatirte bei seinen Untersuchungen Leitungsstörungen in den beim Schreiben besonders in Anspruch genommenen Nerv-Muskel-Apparaten der rechten Hand; und zwar bald eine Beschleunigung, bald eine Verlangsamung der Leitung; und diese an sehr verschiedenen Stellen der Bahn, theils am Muskel selbst, theils im peripherischen Nerven, theils in der Rückenmarks- und Hirnleitung. Er hält diese Störungen für wesentliche Factoren des Schreibekrampfes. — Seiner Meinung nach passt für viele Fälle am besten die Ansicht, dass es sich um primäre Ermüdung der Muskeln und der peripheren Nervenbahnen handle (chronische Ermüdung von Vivian Poore) und dass dieser Störung gegenüber eine allmälige Ausgleichung gesucht werde durch eine secundäre Beschleunigung der Nervenleitung. — Doch scheint uns weder die Klarheit der erzielten Untersuchungsergebnisse, noch die Zahl der untersuchten Fälle gross genug zu sein, um jetzt schon eine Theorie der Krankheit in diesem Sinne zu begründen.

Bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse sind wir wohl am ehesten berechtigt, den Sitz der typischen Formen des Schreibekrampfes in das Centralnervensystems zu verlegen, wenn wir auch dafür eine genauere Localisation zu machen noch nicht im Stande sind. Ob in der grauen Substanz des Halstheils des Rückenmarks oder in den Stammgebilden oder endlich in der grauen Rinde des Gehirns die Ernährungsstörung beim Schreibekrampf zu suchen ist, darüber kann erst die Zukunft entscheiden.

Die Diagnose dieser Krankheitsform ist im Allgemeinen eine leichte. Man muss sich nur vor Verwechslung mit andern Krankheiten hüten, welche ebenfalls das Schreiben stören können, ohne jedoch in diese Kategorie zu gehören. Es genüge, hier an die verschiedenen Formen des Tremor, an Chorea, progressive Muskelatrophie, arthritische Processe u. dgl. zu erinnern, um die möglichen diagnostischen Irrthümer aufzuzeigen und ihre Vermeidung herbeizuführen. Besonders zu beachten sind die oft unscheinbaren Anfänge spinaler und cerebraler Lähmungen, die sich nicht selten zuerst als Störungen der feineren Bewegungen und speciell des Schreibens darstellen, aber bei einiger Aufmerksamkeit in der Regel wohl in ihrer wahren Bedeutung erkannt werden können.

Viel Mühe macht oft die genauere Feststellung der speciell befallenen Muskelgebiete und der Art ihres Befallenseins: man muss sehr genau und eingehend untersuchen, die Kranken während des Schreibens selbst genau beobachten, alle einzelnen Muskeln prüfen,

die Schriftzüge studiren u. s. w. Besondere Aufmerksamkeit ist auch auf die Ermittelung des ursprünglich störenden Moments zu richten, und man mag sich glücklich schätzen, wenn es gelingt, ein solches in Form einer Neuritis oder schmerzhafter Narben oder anderer Reflexreize, oder in schlechtem Schreibmaterial oder dgl. zu entdecken.

Die Prognose des Schreibekrampfes (und aller ähnlichen Krankheitsformen) ist im Durchschnitt eine wenig günstige. Sie ist zum mindesten in allen Fällen eine zweifelhafte, in der Mehrzahl der Fälle geradezu ungünstig. Völlige Heilung des Uebels ist jedenfalls sehr selten; erhebliche Besserung und Stillstand auf einem gewissen Punkt viel häufiger; in einer erheblichen Anzahl von Fällen endlich ist jede Therapie wirkungslos, das Uebel schreitet unaufhaltsam fort und macht schliesslich das Schreiben ganz unmöglich. Natürlich dürfen die Fälle, in welchen mit dem Unterlassen des Schreibens auch der Krampf wegbleibt, nicht zu den gebesserten gezählt werden. Es ist klar, dass das Leiden bei solchen Personen, welche durch ihren Beruf auf vieles Schreiben angewiesen sind, von einschneidendster Wichtigkeit für Lebensunterhalt und gesellschaftliche Stellung werden kann. Solche Kranke sind oft genöthigt, einen anderen Beruf zu wählen. — Auf das Allgemeinbefinden und die Lebensdauer ist der Schreibekrampf in der Regel ohne jeden Einfluss.

Therapie. Vor allen Dingen ist eine ängstliche Erfüllung der Causalindication nothwendig und alles, was auch nur entfernt Hoffnung auf Erfolg verspricht, darf nicht unversucht gelassen werden. Von grösster Wichtigkeit ist natürlich völliges Aufgeben oder doch möglichste Beschränkung des Schreibens (resp. Klavierspielens, Nähens etc.). In frischen und leichten Fällen genügt das allein oft schon, um in 1—2 Monaten Heilung herbeizuführen. Allein es muss auch in allen andern Fällen mit möglichster Strenge durchgeführt werden; leider ist diess der Verhältnisse wegen nicht immer möglich. Kranke, welche bei einigermassen hartnäckigem Leiden sich nicht mehrere Monate, ein halbes oder selbst ein ganzes Jahr vom Schreiben lossagen können, haben schon von vornherein wenig Hoffnung auf Genesung. — Ausserdem darf man nicht versäumen, durch den Gebrauch von guten, weichen Federn, von passenden Federhaltern (dicke Halter von Kork habe ich recht nützlich gefunden), durch Verbesserung der Schreibmethode Erleichterung des Schreibens herbeizuführen.

Von den eigentlichen therapeutischen Agentien ist jedenfalls die Elektricität das wichtigste und wirksamste. Sie hat eine Reihe

günstiger Erfolge aufzuweisen, besonders in leichtern und frischen Fällen. Bei eingewurzelteren Fällen lässt sie aber auch häufig genug völlig im Stich. Doch mag diess in einem Theil der Fälle vielleicht Schuld einer unrichtigen Methode sein.

Der faradische Strom scheint wenig wirksam zu sein und sich nur bei localen Lähmungen einzelner Muskeln, bei vorhandener Anästhesie oder Hyperästhesie nützlich zu erweisen. Einzelne haben damit Erfolge erzielt (M. Meyer, Zuradelli). Je nach den vorliegenden Umständen benütze man die locale Faradisation der Nerven und Muskeln oder die cutane Faradisation mittels des elektrischen Pinsels. Bei den rein spastischen Formen sieht man manchmal Verschlimmerung nach der Faradisation eintreten.

Dagegen hat der galvanische Strom viel häufiger entschiedenen Erfolg aufzuweisen. Man kann das häufig direct an der während des Galvanisirens oder nach demselben eintretenden und verschieden lange anhaltenden, auffallenden Verbesserung der Handschrift constatiren. Ich habe mich davon in verschiedenen Fällen aufs bestimmteste überzeugt, kann jedoch nach meinen bisherigen Beobachtungen nicht angeben, dass eine Galvanisationsmethode wirksamer gewesen wäre, als die andere; wo die Wirkung überhaupt eintrat, war sie bei den verschiedenen Applicationen (am Arm und Nacken) nahezu die gleiche. Burckhardt will die elektrische Behandlung nach den Ergebnissen der physiologischen Untersuchung der Leitungsbahnen bestimmt wissen, gibt jedoch keine Details und keine genaueren Indicationen.

Es lässt sich annehmen, dass nicht in allen Fällen die gleiche Behandlungsmethode zum Ziele führen wird; man wird in der Regel verschiedene Methoden — und mit Ausdauer — probiren müssen. Es herrscht unter den Angaben der Elektrotherapeuten bezüglich der zweckmässigsten Methode bisher noch keine Uebereinstimmung. Beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse dürfte es am zweckmässigsten sein, die Halswirbelsäule mit aufsteigenden stabilen und labilen Strömen zu galvanisiren und damit die periphere Galvanisation der vorwiegend befallenen Nerven- und Muskelgebiete des Arms zu verbinden. (Von günstigem Erfolge schien mir auch in mehreren Fällen die Galvanisation quer und längs durch den Kopf zu sein.) In den einzelnen Fällen wird diese Methode mannichfache Modificationen zu erleiden haben, die sich aus allgemeinen elektrotherapeutischen Grundsätzen ergeben. Moritz Meyer fand die stabile Einwirkung der Anode auf die schmerzhaften Druckpunkte der Wirbelsäule in einer Reihe von Fällen ganz besonders wirksam. Meist schwinden

bei der Galvanisation die Schmerzen und das Müdigkeitsgefühl rasch, während die Besserung im Schreiben selbst viel länger auf sich warten lässt und oft gänzlich ausbleibt. Immer muss die galvanische Behandlung lange Zeit — mindestens mehrere Monate — fortgesetzt werden; Sitzungen 3—6 mal wöchentlich; Ströme nicht zu stark!

Bei Neuritis oder ähnlichen ursächlichen Momenten ist der galvanische Strom ebenfalls Haupttheilmittel. Manche meiner Kranken haben von dem längeren (täglich mehrere Stunden) oder anhaltenden Tragen eines einfachen galvanischen Elements am Arme wesentliche Erleichterung erfahren. (Nach Ciniselli: eine Zink- und eine Kupferplatte, durch übersponnenen Draht miteinander verbunden und an bestimmten Stellen des Körpers aufgelegt; etwas feuchte Leinwand darunter.)

Wo die elektrische Behandlung im Stiche lässt, ist von anderen Mitteln noch weniger zu erwarten. Doch kann man als Unterstützungsmittel für die elektrische Cur mancherlei anwenden: Gymnastik, Massiren, Gebrauch von tonischen und nervenstärkenden Mitteln, unter welchen Gebirgsreisen und der Gebrauch einer leichten Kaltwassercur obenan stehen. — Von dem Gebrauche der Nervina und Antispasmodica, von den Narcoticis wird man wenig zu erwarten haben, sie aber doch in der Verzweiflung oft genug anwenden. Das Strychnin hat viele Lobredner gefunden; Rossander heilte einen Fall durch Combination von Massage und Strychnininjectionen. Vance Reuben empfiehlt Injectionen von Atropin, etwa drei mal wöchentlich. O. Berger hat beide Mittel ohne Erfolg angewendet. — Bäder, Gegenreize, spirituöse und narkotische Einreibungen u. dgl. sind fast immer erfolglos.

In verzweifelten Fällen bedienen sich viele Kranke, wenn auch selten mit Erfolg, mechanischer Hülfsmittel. Am einfachsten ist es noch, wenn man die Feder durch einen Kork oder ein Stück Holz steckt; oder wenn man sie mittelst eines Ringes am Zeige- oder Mittelfinger befestigt. Aber man hat auch mit complicirteren Maschinen den einzelnen krampfhaften Bewegungen entgegenzuwirken gesucht; meist ohne Erfolg. Speciell gegen die paralytische Form werden solche Vorrichtungen natürlich gar nichts nützen. — Feste Umwickelung des Handgelenkes mit einer schmalen Binde oder mit Heftpflasterstreifen erleichtert manche Kranken (Tuppert).

Als letztes Mittel hat man endlich die Tenotomie der vom Krampf befallenen Muskeln empfohlen. Nachdem Stromeyer in einem Fall mit Durchschneidung der Sehne des Flexor pollicis longus Heilung erzielt hatte, haben Dieffenbach, Langenbeck u. A.

die Tenotomie mehrfach ohne jeden Erfolg angewendet; Tuppert hat es sich nicht verdriessen lassen, bis zu 50 (!) Tenotomien an einem Arm zu machen, ohne dadurch Besseres als „Besserung“ zu erzielen. — Es ergibt sich schon aus unseren heutigen Anschauungen, dass die Tenotomie in der Mehrzahl der Fälle absolut nichts helfen kann, und dass sie höchstens da erlaubt ist, wo wirklich ganz localer Krampf in dem einen oder anderen Muskel besteht.

Die Behandlung der übrigen Beschäftigungsneurosen, die wir oben aufgezählt haben, hat ganz nach denselben Grundsätzen zu geschehen.

### f. Krampf im Gebiet der Lumbal- und Sacralnerven. (Plexus lumbalis und sacralis.)

Romberg, l. c. — A. J. Jobert, De la contract. rhythm. muscul. involont. Clin. Europ. 1859. No. 17. — Remak, Ueber Spasm. alternans transvers. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 10. — Erb, Galvanoth. Mittheil. Arch. f. klin. Med. III. S. 350. — Beitter, Contractur d. Adductoren beider Oberschenkel. Ztschr. f. Chir. u. Geburtk. 1868. — Kussmaul, Ueber rheumat. ton. Krämpfe mit Albuminurie etc. Berl. klin. Woch. 1871. No. 42—44. — Dostels, Contracture des extrémités infér. etc. Journ. de méd. d. Brux. 1872. Dec. — Duchenne, Impotence fontionn. et spasm. fonct. du long péronier latéral. Arch. génér. 1872. — Electris. local. II. éd. p. 1008. — Weir Mitchell, On certain painful affections of the feet. Philad. med. Times. 1872. Nov. —

Isolirte und für sich bestehende Krämpfe im Muskelbereich der unteren Extremitäten gehören zu den grossen Seltenheiten; weder weist die Literatur darüber eine erhebliche Casuistik auf, noch auch kommen diese Krämpfe in irgend erheblicher Zahl dem beschäftigten Praktiker vor die Augen. Was man davon zu sehen bekommt, ist meist Theilerscheinung der verschiedenartigsten ausgebreiteten Krampfformen (Tetanie, Tetanus, Hysterie, Chorea, Epilepsie etc.) und wird bei diesen abgehandelt, oder am häufigsten Symptom gewisser centraler (besonders spinaler) Erkrankungen, auf welche wir dieserhalb verweisen müssen.

Nur Einiges mag hier Erwähnung finden; es kann dies ganz kurz geschehen, weil wir in Bezug auf Aetiologie und Therapie der aufzuzählenden Krampfformen ganz auf das verweisen können, was bei den Krämpfen im Allgemeinen und bei jenen der oberen Extremitäten gesagt ist.

Stromeyer hat zuerst die sogenannte „spastische Contractur der Hüfte“ beschrieben und sie diagnostisch besser umgrenzen gelehrt. Man versteht darunter eine krampfhafte, tonische Contraction des Iliopsoas, des Quadratus lumborum und hier und da

einzelner Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels. Der Oberschenkel ist im Hüftgelenk stark gebeugt, die Sehne und der Muskelbauch des Iliopsoas springen stark hervor, das Becken erscheint auf der kranken Seite gehoben, der Fuss verkürzt, und beim Gehen sind die Kranken nach der leidenden Seite gebeugt. Passive Extension ist unmöglich und ruft lebhaften Schmerz in den gespannten Muskeln und häufig auch im Knie hervor. — Leiden der Lendenwirbel, Psoitis und Psoasabscesse rufen am häufigsten direct, Hüftgelenksleiden (Coxitis und Gelenkneurose) dagegen auf reflectorischem Wege diesen Krampf hervor.

Krampf im Quadriceps femoris ist im Ganzen selten; der tonische Krampf desselben ist die Ursache der starren Streckung des Kniegelenkes, welche bei Tetanie, bei Kniegelenksneuralgie u. s. w. beobachtet wird; ein klonisches Zucken des Muskels sah ich in einem Falle von Gelenkhyperästhesie bei jeder Berührung der Kniescheibe eintreten. — A. Eulenburg beschreibt in seinen Nervenkrankheiten (S. 700) einen klonischen Krampf des rechten Quadriceps, der bei jedem Versuch zu gehen oder stehen eintrat und durch Elektricität geheilt wurde.

Contractur der Adductoren beider Oberschenkel sah Beitter, wahrscheinlich entstanden in Folge einer doppelseitigen rheumatischen Hüftgelenksentzündung. Auch als Theilerscheinung der Tetanie hat man sie gesehen (Stich).

Von Krampf in den Glutaeis hat Remak einen merkwürdigen Fall beschrieben: es bestand ein rhythmischer, synchronischer Krampf im rechten Arm und linken Bein, abwechselnd mit demselben Krampfe im linken Arm und rechten Bein. In den Beinen bestand der Krampf in einer stossweisen Contraction der Glutaei, wodurch während des Gehens das Bein nach hinten gezogen und fixirt ward.

Krampf in den Beugern des Unterschenkels (Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus) ist nicht selten als starre Contractur bei Hysterischen oder bei Rückenmarksleiden oder bei Kniegelenksleiden zu beobachten. Starre Beugung im Kniegelenk ist die Folge davon; dieselbe kann so weit gehen, dass die Ferse das Gesäss berührt, active Streckung unmöglich, passive äusserst schwer und schmerzhaft ist.

Krampf in der vorderen Unterschenkelmusculatur (im Gebiet des N. peroneus) kommt ebenfalls ziemlich selten vor; ich sah eine solche, das ganze Peroneusgebiet betreffende Contractur in Folge einer Paralyse im Tibialisgebiet (Hackenfussstellung). — W. Mitchell beschreibt eine eigenthümliche schmerzhafte Con-

tractur im Tibialis anticus, Peroneus longus und Gastrocnemius, die sich bei jungen Leuten nach längerem Stehen einstellen und zu Fussdifformitäten führen soll. — Duchenne bespricht in eingehender Weise den Einfluss, welchen Krampf des Peroneus longus auf die Entstehung gewisser Klumpfüsse hat, und er unterscheidet hier einen Spasme fonctionnel, der nur beim Gebrauch des Beines eintritt, von der dauernden Contractur des Muskels; beide sind leicht von einander zu unterscheiden; das Nähere gehört jedoch dem Gebiete der Chirurgie an. — Jobert de Lamballe berichtet von einer merkwürdigen rhythmischen krampfhaften Contraction des Peroneus brevis, welche mit einem hörbaren Geräusch verbunden war, wenn die Sehne des contrahirten Muskels bei der Erschlaffung wieder in ihre Lage zurückschnellte. Dieser Krampf war durch Erkältung entstanden und zeigte sich zuerst im rechten, später auch im linken Fuss, und wurde durch die Tenotomie geheilt[1]). (Erinnert an die seiner Zeit viel Aufsehen erregenden „Klopfgeister" in der Pfalz, welche Schiff durch Nachweis eines ähnlichen willkürlichen Mechanismus entlarvte.)

Krampf der Wadenmusculatur (Gebiet des N. tibialis) gehört zu den häufigeren Formen. Sehr gewöhnlich ist der unter dem Namen „Wadenkrampf" bekannte Crampus im Biceps surae (s. d. folg. Abschnitt); auch bei der Tetanie ist Krampf der Wade eine sehr häufige Erscheinung (s. Tetanie). — Contracturen der Wade sind sehr gewöhnlich in Folge von Peroneuslähmung, von Gelenkleiden, Rückenmarkserkrankungen u. s. w. und rufen den Pes equinus hervor: Ferse stark in die Höhe gezogen, Fussspitze gesenkt, Zehen flectirt. Bei Ischias sieht man nicht selten Wadenkrampf — sei es durch directe Reizung des Nerven, sei es auf reflectorischem Wege. — Bei Kniegelenkshyperästhesie sah ich ebenfalls reflectorische Zuckungen in der Wade eintreten.

Mehr oder weniger diffusen Krampf einer ganzen unteren Extremität oder beider zugleich sieht man hier und da bei Hysterie auftreten; ich sah starke klonische Zuckungen des ganzen linken Beines bei einem Epileptiker; der Krampf stellte hier häufig, jedoch nicht immer, eine Art motorischer Aura dar. Bei den verschiedensten Rückenmarksleiden sind tonische und klonische Krämpfe der unteren Extremitäten sehr gewöhnlich und sind hier meist als gesteigerte Reflexe aufzufassen; sie erscheinen als tonische

---

1) Einen ganz ähnlichen Fall hat neuerdings Concato beschrieben. Siehe Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1873. II. S. 43.

Beugungen oder Streckungen der Extremitäten, häufig auch als heftiges klonisches Zittern bei gewissen Stellungen, bei passiver Dorsalflexion des Fusses u. s. w.

Als eine eigenthümliche Form rheumatischen tonischen Krampfes beschreibt Kussmaul ein Leiden beider unteren Extremitäten, welches sich nach lange Zeit vorausgegangenem Reissen im rechten Bein entwickelt hatte und in einer starken schmerzhaften Streckung des ganzen Beines und Fusses bei stark flectirten Zehen bestand und sieben Tage dauerte. Zeitweilig waren auch die Nacken- und Rückenmuskeln etwas starr, vorübergehend auch die rechte Schulter, daneben bestand Albuminurie und reichliche Schweissbildung. Kussmaul erklärt dieses Leiden für eine von der Tetanie verschiedene rheumatische, intermittirende Muskelstarre. In dieselbe Kategorie gehört wahrscheinlich ein Fall von Dostels: Bei einem 9jährigen Mädchen entwickelte sich nach einer Uebermüdung heftiger Wadenkrampf, der sich zu einer continuirlichen Contractur beider Beine ausbildete, die eine paroxysmenweise Steigerung erfuhr: nach 3tägiger Dauer trat Heilung ein. Es deutet wohl alles darauf hin, dass diese rheumatischen Krampfformen ihren eigentlichen Sitz innerhalb des Spinalkanals haben, und es wäre wünschenswerth, dass auf eine Vermehrung der Casuistik dieser eigenthümlichen Krankheitsfälle geachtet würde[1]).

Ueber die Therapie der hier aufgezählten Krampferscheinungen brauchen wir uns nicht weiter auszulassen; man wird dabei nach den früher wiederholt angegebenen Grundsätzen verfahren: Erfüllung der Causalindication; faradische und galvanische Behandlung nach den bekannten Methoden; die Anwendung der Nervina und Antispasmodica, endlich die Tenotomie und Orthopädie werden je nach den einzelnen vorliegenden Formen in Anwendung gezogen werden können.

Der Kussmaul'sche Fall genas unter Application von Schröpfköpfen auf die Wirbelsäule, Darreichung von Sennalatwerge und Vichywasser; der Fall von Dostels unter Anwendung von Warmwasserdämpfen und Chinin. S. auch die Behandlung der Tetanie.

---

1) Die vorwiegend auf die unteren Extremitäten beschränkten merkwürdigen Krampfformen, die unter dem Namen des „saltatorischen Krampfes“ von Bamberger und Guttmann beschrieben sind, ebenso wie die an den Füssen auftretenden und eine Theilerscheinung der von Hammond neuerdings aufgestellten „Athetosis“ bildenden Krämpfe sind entschieden centralen Ursprungs und gehören nicht in unser Gebiet.

## g) Crampi.

Hasse, Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 161. — Griesinger, Infectionskrankh. 2. Aufl. S. 421.

Man versteht darunter vorübergehende, tonische Krämpfe, die in den verschiedensten Körpermuskeln vorkommen können, sich meist ganz auf einzelne Muskeln beschränken, sehr schmerzhaft sind, immer nur wenige Minuten anhalten, sich aber manchmal mehrfach wiederholen und nur selten (z. B. bei der Cholera) zu sehr belästigenden und unangenehmen Erscheinungen werden.

Ein wahrer Typus dieser Krampfform ist der Jedermann bekannte „Wadenkrampf": ein plötzlich bei einer unvorsichtigen Bewegung oder auch spontan, mitten im Schlafe auftretendes äusserst schmerzhaftes Ziehen in der Wadenmusculatur. Der Gastrocnemius ist dabei geschwellt, bretthart, seine Conturen treten hart und scharf hervor; aber auffallend gering ist die Verkürzung der Achillessehne, die Hebung der Ferse dabei. Der Schmerz ist äusserst lebhaft, der contrahirte Muskel bei Druck, Reiben oder passiver Dehnung recht empfindlich. Nach wenigen Secunden oder Minuten lässt der Krampf und mit ihm der Schmerz nach, häufig bleibt aber schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl und Empfindlichkeit bei Druck für einige Zeit zurück. Nur in seltenen Fällen tritt Zerreissung kleiner Gefässe durch den Krampf ein, Bildung von Ekchymosen und schmerzhaften Anschwellungen, die sich erst nach einiger Zeit verlieren. — Nicht selten kehrt der Krampf mehrmals wieder, kann sich sogar häufig und in quälender Weise stundenlang öfter wiederholen, dadurch den Kranken den Schlaf rauben und zu einem recht unangenehmen Uebel werden.

In ganz ähnlicher Weise kommt der Krampf auch in zahlreichen anderen Muskeln vor: in den kleinen Muskeln der Sohle, im Extensor hallucis und digitor. longus, in den Adductoren, dem Latissimus dorsi und Sacrolumbalis, in den Extensores carpi, dem Platysma, Sterno-cl.-mastoideus und Cucullaris, in den Rotatores capitis u. s. w.

Weitaus am wichtigsten aber ist das Vorkommen der Crampi bei der Cholera asiatica (und auch in schweren Fällen von Cholera nostras); sie treten hier während des eigentlichen Choleraanfalles ein, zuerst und am häufigsten in den Waden, dann in den Schenkeln und Zehen, in den Armen und Fingern, seltener in den Gesichts- und Bauchmuskeln; sie sind äusserst schmerzhaft, dauern einige Minuten, lassen dann nach und kehren wieder und können zur grossen Qual

für die Kranken werden. Schultz will die elektrische Contractilität der befallenen Muskeln erhöht, das Elektrisiren derselben sehr schmerzhaft gefunden haben.

Aetiologie. Am häufigsten ist Ermüdung und Uebermüdung die Ursache der Crampi, und es ist nichts gewöhnlicher, als dass Wadenkrampf nach einer tüchtigen Bergpartie, nach einer durchtanzten Nacht, nach starkem Schwimmen u. s. w. entsteht; er kommt dann entweder ganz spontan, z. B. in der Nacht, oder wenn bestimmte Bewegungen mit einiger Anstrengung ausgeführt werden. — Ferner sind es sehr kräftige, plötzliche, in unbequemer Stellung ausgeführte Bewegungen, welche leicht Crampi hervorbringen. Bei manchen Menschen ist das bei verhältnissmässig geringen Willensanstrengungen der Fall; sie haben eine förmliche Disposition zu Crampis; so z. B. viele ältere Personen. Auch einzelne Muskeln können eine bestimmte Disposition dazu haben, und besonders sind es diejenigen, in welchen der Crampus gerade aufgetreten ist, welche dann für einige Zeit sehr dazu geneigt sind.

Ob Druck auf Nervenstämme und Muskeln im Stande ist, Crampus hervorzurufen, ist zweifelhaft; ebenso scheint uns die Angabe, dass Störungen der Circulation, venöse Stauung, Phlebektasie u. dgl. den Crampus leicht hervorrufen, nicht hinreichend begründet. Auch mit der reflectorischen Erregung, die man gewöhnlich vom Darm (Darmkrankheiten, Diarrhöen, Helminthen) ausgehen lässt, scheint es nicht so ganz sicher zu sein. — Speciell bei der Cholera wird der „Reflexreiz vom Darme aus“ wohl das Auftreten der Crampi nicht in genügender Weise erklären, es ist vielmehr viel wahrscheinlicher, dass die hochgradige Veränderung des Blutes und dadurch secundär die Ernährungsstörung in den Muskeln die eigentliche Ursache der Crampi ist; sei es nun die durch die starke Transsudation bedingte Entwässerung auch der Muskeln, oder sei es die Stockung der arteriellen Blutcirculation, oder die Anhäufung von excrementiellen Stoffen in den Muskeln, welche die eigenthümliche krampfhafte Erregbarkeit derselben bedingt. — Einen hartnäckigen und heftigen, allnächtlich wiederkehrenden Wadenkrampf sah ich in einem rapide verlaufenden Fall von Diabetes bei einem älteren Herrn. (Reichliche Wasserausscheidung? Anhäufung von Zucker im Blut?) — Auch durch starke Faradisation der motorischen Nerven und Muskeln kann man bei vielen Personen leicht Crampi hervorrufen, besonders in den Muskeln der unteren Extremitäten.

Das eigentliche Wesen der Crampi, die feinere Art und Weise ihres Zustandekommens sind noch unbekannt. Dieselben von einem

Reflexreiz abzuleiten, der von den sensiblen Muskelnerven ausgehe, wie Hasse thut, scheint uns nicht hinreichend gerechtfertigt. Jedenfalls aber liegt die Annahme nahe, dass es sich in den meisten Fällen um eine in der Muskelsubstanz selbst gelegene Veränderung und zwar um eine gesteigerte Erregbarkeit handelt, und wir werden die Annahme machen dürfen, dass durch starke Ermüdung, durch reichliche Wasserentziehung, durch Störung der arteriellen Blutcirculation u. dgl. eine vorübergehende Ernährungsstörung in den Muskeln erzeugt wird, welche sich als gesteigerte Erregbarkeit manifestirt und bei dem geringsten motorischen (Willens- oder Reflex-) Reiz zur Entstehung des Crampus führt. Freilich ist dabei nicht ausgeschlossen, dass auch die motorischen Nerven eine ähnliche Ernährungsstörung und Erregbarkeitssteigerung erfahren können. — In den bei gesunden Muskeln durch heftige Anstrengung entstehenden Crampis wird nur die einseitige Zunahme der Reizstärke als Ursache zu beschuldigen sein.

Die Prognose der gewöhnlichen Crampi ist meist eine günstige; doch sind dieselben manchmal bei alten Leuten recht hartnäckig und kehren häufig wieder. Die Crampi bei der Cholera beeinflussen die Prognose dieser Krankheit nicht in nennenswerther Weise.

Eine Therapie dieser Krampfform wird meist als überflüssig erachtet. Die meisten Menschen wissen die verschiedenen Hausmittelchen, mit welchen sie sich Erleichterung verschaffen können. Dahin gehören: absolute Ruhe des Muskels, Reiben und Kneten desselben, passive Ausdehnung desselben. In hartnäckigeren Fällen mag man warme Bäder, spirituöse, anästhesirende und narkotische Einreibungen versuchen lassen. Auch von dem galvanischen Strom wird man mit Nutzen Gebrauch machen können.

Gegen die Krämpfe bei der Cholera haben sich die subcutanen Morphiuminjectionen am nützlichsten erwiesen; ferner Massiren, Einreibung von Chloroformliniment, Abreibung mit gestossenem Eis u. s. w.

## h) Tetanie.

Steinheim, Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus. Hecker's Annal. XVII. 1830. — Dance, Sur une éspèce de Tétanos intermittent. Arch. génér. 1831. Bd. 26. — Constant, Sur les contract. essentielles. Gaz. méd. 1832. — Tessier et Hermel, De la contracture idiopath. etc. Journ. de méd. 1843. — Weisse, Ton. Krampf d. Finger u. Zehen. Journ. f. Kinderkr. 1844. — Marotte, Observ. d. Contract. essent. Journ. de méd. 1845. — Delpech, Mém. sur les spasm. musc. idiopath. Paris 1846. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1845. No. 87; 1851. No. 128; 1856. No. 72; 1860. No. 44. — Medic. Klin. d. Hotel Dieu, Deutsch von Culmann, II. S. 155. 1868. — Clemens, Zur Lehre

von den Nervensympath. (Schusterkrampf). Zeitschr. f. rat. Med. X. 1851. — Lucien Corvisart, De la tétanie chez l'adulte. Paris 1852. — Rabaud, Recherch. sur l'hist. etc. des contract. des éxtrém. Paris 1857. — Ercole Ferrario, Gaz. med. ital. Lomb. 1857. No. 36. — Fil. Lussanna, Sulla contrattura reumatica. ibid. 1857. No. 34. — Hasse, Nervenkrankh. 2. Aufl. 1869. — Kussmaul, Ueber rheum. Tetanus etc. mit Albuminurie. Berl. klin. Woch. 1871. No. 41—44. — Ueber Tetanie. ib. 1872. No. 37. — Bauer, Trousseau's Tetanie? — Ergotismus? — ib. 1872. No. 44. — Stich, 2 Fälle von Schusterkr. Arch. f. klin. Med. XI. S. 528. 1878. — Erb, Zur Lehre von der Tetanie. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. 1873. — Riegel, Zur Lehre v. d. Tetanie. Arch. f. klin. Med. XII. 1873 (siehe daselbst auch vollständiges Literaturverzeichniss). — F. Schultze, Ueber einige Fälle von Tetanie. Berl. klin. Woch. 1874. No. 8. — Simm, Beitr. z. Lehre von der Tetanie. Diss. Breslau 1874. — Bouchut, Nature de la Tétanie. Gaz. des hôp. 1875. No. 58. — Th. Langhans, Zur Casuist. der Rückenmarksaffectionen (Tetanie u. Lepra). Virch. Arch. Bd. 64. S. 169. 1875. —

Der Name Tetanie wurde von L. Corvisart einer eigenthümlichen und nicht gerade seltenen Krankheit gegeben, welche in paroxysmenweise auftretenden tonischen Krämpfen bestimmter Muskelgruppen besteht. Vorwiegend sind es die obern Extremitäten und zwar Vorderarm und Hand, seltner die unteren, häufig beide zugleich, welche von dem schmerzhaften, mehr oder weniger lange anhaltenden aber immer intermittirenden, verschieden häufig wiederkehrenden und einzelne Muskel- und Nervengebiete mit Vorliebe heimsuchenden Krampfe befallen werden. Leichte sensible Störungen pflegen dabei selten zu fehlen. Häufig schliesst sich der Krampf an bestimmte Beschäftigungen und Bewegungen an, darf jedoch durchaus nicht mit den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen verwechselt werden. Er tritt fast häufiger noch unabhängig von jeder Muskelanstrengung auf, nicht selten mit Vorliebe an Feiertagen und des Nachts — wie einige Beobachter bemerkt haben.

Die Tetanie hat schon eine ziemlich reiche Literatur aufzuweisen (welche Riegel in vollständiger Weise zusammengestellt hat) und ist besonders von französischen Aerzten vielfach beobachtet und beschrieben worden. Die erste deutliche Beschreibung der Krankheit jedoch datirt von Steinheim aus dem Jahre 1830. In Frankreich hat Dance im Jahre 1831 die Reihe der Publicationen eröffnet. Leider hat es fast jeder Autor für nöthig gefunden, der Krankheit einen eigenen Namen zu verleihen, so dass eine verwirrende Fülle von Bezeichnungen derselben existirt. Die wichtigsten derselben mögen hier kurz angeführt werden, um beim Studium der einschlagenden Literatur sich einigermassen zu orientiren. Dance bezeichnete das Leiden als „Tétanos intermittent". Darnach tauchten zahlreiche andere Namen auf: „Contracture essentielle" (Constant), „Retractions muscul. spasmodiques" (Murdoch); „Spasmes muscul. idiopathiques"; „Tetanie" (Lucien Corvisart); „Tetanille" (Trous-

seau); „Brachiotonus rheumaticus“ (Eisenmann); „Schusterkrampf“ (Clemens); „rheumatische Contractur“; tonischer Beschäftigungskrampf“ (Benedict); auch ein Theil der sogenannten „carpopedalen Krämpfe“ gehört hierher. Am zweckmässigsten ist wohl der von Corvisart eingeführte und fast allgemein adoptirte Name Tetanie.

Aetiologie. Eine ganz entschiedene Prädisposition zu der Krankheit liegt in verschiedenen Altersstufen und Entwickelungszuständen. Eine nicht geringe Disposition zeigt das frühe Kindesalter, etwa bis zum 4.—6. Lebensjahre. Dann die Zeit der Pubertät und das Jünglingsalter: weitaus die Mehrzahl der Fälle bei Erwachsenen kommt zwischen dem 16. und 30. Lebensjahre vor. Ausserdem sind es besonders die Schwangerschaft, das Wochenbett und die Zeit der Lactation (Contracture des nourrices, Trousseau), welche die Neigung zum Erkranken an Tetanie beträchtlich erhöhen. Die Beschäftigungsweise ist jedenfalls nicht von erheblichem Einfluss: man hat zwar die Krankheit als „Schusterkrampf“ beschrieben und mit bestimmten Beschäftigungen in Zusammenhang gebracht; sie kommt jedoch bei allen möglichen Handwerkern vor, und schon das häufige Auftreten bei kleinen Kindern und bei Frauen spricht gegen eine nähere derartige Beziehung.

Unter den Gelegenheitsursachen ist wohl die wichtigste und häufigste die Erkältung; schon die von vielen Aerzten getheilte Auffassung der Krankheit als einer exquisit „rheumatischen“ bekräftigt diesen Satz. Besonders wird das Arbeiten in nassen und kalten Räumen, viel Hantiren im kalten Wasser, Schlafen auf feuchter Erde u. s. w. als Ursache sehr oft beschuldigt, und in manchen Fällen lassen auch gleichzeitige Gelenkschwellungen einen näheren Zusammenhang mit wirklichem Rheumatismus erkennen.

Die Art und Weise des Zusammenhangs der Tetanie mit Typhus, Blattern, Cholera, Morbus Brightii, Intermittens, erschöpfenden Diarrhöen u. s. w., in deren Gefolge sie nicht selten auftritt, ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Diese Krankheiten mögen in vielen Fällen prädisponirend, in andern als directe Ursachen wirken. — Auf directem Wege scheint Intoxication mit Secale cornutum (Ergotismus) die Tetanie hervorrufen zu können, wofür die Beobachtungen von Bauer sprechen; auch Moxon hat neuerdings auf die Aehnlichkeit der Tetanie mit dem Ergotismus aufmerksam gemacht.

Eine grosse Wichtigkeit scheint gewissen Einflüssen zuzukommen, die man bis auf Weiteres wohl als reflectorische bezeichnen kann, obgleich wir uns eine befriedigende Vorstellung von ihrer Wirkungsweise im Einzelnen noch nicht machen können. Hierher gehören

die pathologischen Erregungen, welche von gewissen Entwickelungsvorgängen, von bestimmten physiologischen Processen ausgehen: so bei der Dentition, der Pubertät, der Schwangerschaft, der Lactation. Ganz besonders das Säugegeschäft scheint in auffallender Weise die Entstehung der Tetanie zu begünstigen, so dass Trousseau eine Zeit lang glaubte, die Affection käme nur bei stillenden Frauen vor.

In zweiter Linie sind es besonders Darmreize (Darmkrankheiten aller Art, Helminthen etc.), die man für besonders wirkungsvolle Ursachen der Tetanie hält; zahlreiche Beobachtungen sprechen mit aller Entschiedenheit dafür, dass besonders langwierige und schwächende Diarrhöen bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen auffallend häufig von Tetanie gefolgt sind. Auch für einen causalen Zusammenhang mit Helminthiasis sprechen mehrfache überzeugende Erfahrungen.

Endlich sei nicht unerwähnt, dass man auch nach psychischen Einflüssen, heftigen Gemüthsbewegungen u. dgl. Tetanie hat auftreten sehen.

Symptome. Meist gehen dem Ausbruch des Krampfes Vorläufer und zwar vorwiegend sensibler Natur voraus: ein eigenthümliches Kriebeln, Formication, Ziehen, Gefühl von Hitze und Kälte, manchmal deutlicher Schmerz in den Vorderarmen und Händen. Weiterhin zeigen sich leichte Zuckungen oder Steifigkeit in einzelnen Fingern, besonders beim Anfassen von Gegenständen; dann tritt mehr oder weniger rasch der Krampf in voller Stärke auf, häufig im Anschluss an gewisse Bewegungen oder stärkere Anstrengungen. Er besteht aus einzelnen Anfällen.

Der Anfall selbst beginnt gewöhnlich mit einem raschen Steifwerden der Hände und Finger, vorwiegend in Beugestellung und am häufigsten so, dass eine eigenthümlich konische Stellung der Hand entsteht, genau so, wie bei kräftiger faradischer Reizung des N. ulnaris: Daumen stark adducirt, die beiden Ränder der Hand einander genähert, die 3 letzten Finger stark, der Zeigefinger nur wenig gebeugt, alle fest an den Daumen angelegt; dabei starke Flexion des Handgelenks nach der Ulnarseite hin. Andere Male sind die Finger zu einem „Pfötchen" fest geschlossen und steif; oder es ist vorwiegend das Medianusgebiet befallen, der Daumen eingeschlagen und von den krampfhaft gebeugten Fingern fest umschlossen; selten tritt starke Dorsalflexion der Hand ein. Dabei ist der Vorderarm gewöhnlich halb gebeugt, die Oberarme sind stark adducirt, und die Vorderarme dadurch über dem Epigastrium gekreuzt. — Es besteht lebhafter Schmerz in den starren Muskeln, dieselben sind

prall gespannt und fühlen sich hart an; ihre Spannung erfährt während des Anfalls häufigen Wechsel, ohne jedoch ganz nachzulassen. Sie setzen passiven Ausdehnungsversuchen grossen Widerstand entgegen, und wenn der Zug nachlässt, kehren sie meist wieder in ihre krampfhafte Stellung zurück. In vielen Fällen ergreift der Krampf dann auch die untern Extremitäten und versetzt dieselben gewöhnlich in starre Streckung: das Knie wird gestreckt, die Ferse stark in die Höhe gezogen, die Zehen stark flectirt. Das Gehen ist unmöglich; Schmerz und Empfindlichkeit der Muskeln sind gross; es ist den Kranken unmöglich, irgend welche Arbeit zu verrichten. Doch kommen an den untern Extremitäten auch Beugekrämpfe der verschiedensten Art vor.

Nur in den hochgradigsten Anfällen werden auch die Rücken- und Nackenmuskeln, noch seltener die Bauchmuskeln und das Zwerchfell von dem Krampf ergriffen; am seltensten endlich tritt Starre der Gesichtsmuskeln, der Zunge und der Kaumuskeln ein. Dann kann der Anfall einen höchst bedrohlichen Charakter annehmen, und besonders der tonische Zwerchfellskrampf unmittelbare Lebensgefahr bedingen. Hier und da hat man auch Krampf in den Augenmuskeln beobachtet.

Nachdem der Krampf so einige Minuten oder Viertelstunden, eine oder selbst mehrere Stunden, selten länger als einen halben Tag gedauert hat, löst er sich allmälig, hinterlässt aber für einige Zeit eine gewisse Steifheit und Unbeweglichkeit der Muskeln, eine schmerzhafte Abgeschlagenheit derselben. Nach verschieden langer Pause tritt dann wieder ein neuer Anfall ein. Es können Tage und Wochen freier Zeit zwischen 2 Anfällen liegen, häufiger aber folgen sie im Laufe von Stunden aufeinander, wiederholen sich täglich mehrere Male; nur in den schwersten Fällen folgen sie so rasch auf einander, dass die gequälten Kranken immer nur wenige krampffreie Minuten zwischen den Anfällen haben.

Aus einer grösseren oder geringeren Reihe solcher Anfälle, die sich über mehrere Tage oder Wochen, am häufigsten über 2—3 Monate erstreckt, setzt sich die ganze Krankheit zusammen.

In den Intervallen fühlen sich die Kranken meist ganz wohl, können herumgehen und ihre Beschäftigungen verrichten; fast immer jedoch besteht eine gewisse Muskelschwäche und verminderte Leistungsfähigkeit der Glieder; selten Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, belegte Zunge u. dgl. — Die Anfälle selbst kommen häufig ohne jede nachweisbare Veranlassung; manchmal vorwiegend des Morgens beim Beginn der Arbeit, andere Male des Abends, wenn Ermüdung ein-

tritt; reichlicher Genuss von Spirituosen befördert ihr Auftreten. Sehr selten gelingt es, sie durch Reflexreize von der Haut aus hervorzurufen. Dagegen hat Trousseau zuerst auf ein sehr merkwürdiges und, wie es scheint, auch sehr charakteristisches Symptom aufmerksam gemacht, welches auch in den Intervallen das Fortbestehen der Krankheit erkennen lässt. Comprimirt man nämlich die grossen Nerven- oder die Arterienstämme der obern Extremitäten, so tritt nach 1—2 Minuten in der betr. Extremität ein regulärer Tetanieanfall ein, der so lange anhält, wie der ihn bedingende Druck. Kussmaul fand in seinem Falle, dass nur Druck auf die Arterie, nicht auch Druck auf die Nerven den Anfall auslöste. An den untern Extremitäten gelingt die Demonstrirung des „Trousseau'schen Symptoms" durch Druck auf die Art. femoralis oder den Nerv. ischiadicus weit schwieriger. So lange die Krankheit noch nicht vollständig erloschen ist, lässt sich in vielen Fällen dieses Symptom constatiren und es bildet dasselbe ein wichtiges diagnostisches Kriterium, doch kann es auch fehlen und hat wohl nicht die absolute pathognostische Bedeutung, die ihm von Simm beigelegt wird.

Gegenüber den Erscheinungen von Seiten des motorischen Apparates treten die Begleiterscheinungen mehr oder weniger in den Hintergrund; ja es gibt leichte Fälle, besonders bei robusten kräftigen jungen Leuten, Handwerkern u. dgl., wo dieselben vollständig fehlen. — Gewöhnlich aber treten besonders in der sensiblen Sphäre deutliche Erscheinungen hervor; so zunächst ausser dem Muskelschmerz auch noch reissende Schmerzen, die dem Verlauf der Nervenstämme folgen und sich bis zur Schulter und Hüfte erstrecken können. Kriebeln, Formication u. dgl., abnorme Sensationen leiten die Anfälle ein und begleiten sie. — Nur in wenigen Fällen aber hat man wirkliche Anästhesie der Haut constatiren können. Auch von Muskelanästhesie wird berichtet. — O. Berger (mitgetheilt bei Simm) constatirte in mehreren Fällen hochgradige Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, spontan sowohl wie bei Druck auf die Dornfortsätze, besonders der oberen Brustwirbel; mechanische sowohl wie faradische oder galvanische Reizung dieser schmerzhaften Partien war ebenfalls im Stande, die Anfälle hervorzurufen. Röthung und ödematöse Anschwellung der Haut um die Gelenke ist hie und da gesehen worden. Congestionen zum Kopf, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen kommen selten vor. Allgemeinstörungen sind ebenfalls selten; Fieber mässigen Grades begleitet schwerere Fälle; Temperatursteigerung hat man nur in einzelnen Beobachtungen (Stich) bisher constatirt, häufiger eine gesteigerte Pulsfrequenz, Appetitlosigkeit, belegte Zunge. Reichliche

Schweisssecretion ist auf der Höhe der Anfälle nicht selten. — Behinderung der Respiration kann durch Krampf des Zwerchfells und der anderen Respirationsmuskeln eintreten. Die eigentlichen Gehirnfunctionen sind fast immer vollkommen frei. — Natürlich kann das Krankheitsbild auch durch alle möglichen Symptome zu Grunde liegender Krankheiten complicirt werden.

Elektrisches Verhalten. Von gewisser Bedeutung scheint das Verhalten der motorischen Nerven gegen elektrische Ströme bei der Tetanie zu sein. Von verschiedenen Beobachtern (Benedict, Kussmaul) wurde eine gesteigerte Erregbarkeit derselben constatirt. Ich selbst habe in 2 Fällen die elektrische Erregbarkeit nach einer möglichst exacten Methode wiederholt untersucht und dabei Folgendes festgestellt: Steigerung der faradischen Erregbarkeit in sämmtlichen der Untersuchung leicht zugänglichen motorischen Nerven des Rumpfes, nicht dagegen in den Verzweigungen des Facialis. — Ebenso eine hochgradige Steigerung der galvanischen Erregbarkeit in sämmtlichen motorischen Nerven des Körpers mit Ausnahme des Facialis.[1]) Diese Steigerung der galvanischen Erregbarkeit liess sich — ausser an dem Missverhältniss zwischen der Stärke der motorischen und sensiblen Reaction — erkennen an dem frühzeitigen Auftreten von Kathodenschliessungszuckungen, an dem Erscheinen von KaS-Tetanus bei unverhältnissmässig geringen Stromstärken und endlich aus dem (bisher beim Menschen noch nicht beobachteten) Auftreten von Anodenöffnungstetanus bei ganz mässiger Stromstärke. Die höchste Steigerung der Erregbarkeit fiel zusammen mit der Zeit der ausgesprochensten und häufigsten Tetanieanfälle; das Seltnerwerden derselben fiel zusammen mit einer Abnahme der elektrischen Erregbarkeitssteigerung; und als die Krankheit geheilt war, konnte ein der Norm sich näherndes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit constatirt werden. Es konnte somit ein deutlicher Parallelismus zwischen dem Auftreten des Krampfes und der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden, und es liegt nahe, auf einen causalen Zusammenhang beider Erscheinungsreihen zu schliessen und zu prüfen, ob sich daraus nicht bestimmte Folgerungen für die der Tetanie eigentlich zu Grunde liegende Nervenstörung ergeben.[2])

1) Auch in mehreren in neuerer Zeit auf der Heidelberger med. Klinik beobachteten Fällen wurde regelmässig eine erhebliche Steigerung der elektr. Erregbarkeit, besonders in den Nerven der oberen Extremität constatirt.

2) Wahrscheinlich wird die exacte elektrische Untersuchung ebenso wie das Trousseau'sche Symptom ein Mittel darbieten, um den Zustand der „Latenz“

Das Wesen der Tetanie kann nämlich offenbar nicht in gröberen pathologisch-anatomischen Veränderungen gesucht werden; hiergegen spricht mit aller Entschiedenheit das völlige Freisein der motorischen Apparate in den Intervallen zwischen den Anfällen. Es müssen hier offenbar feinere Ernährungsstörungen vorhanden sein, welche die eigenthümlichen Krampfanfälle bedingen. Für die peripheren motorischen Nerven scheint uns nun der Beweis für die wirkliche Existenz solcher feineren Ernährungsstörungen durch die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung geliefert zu sein; eine so hochgradige Erregbarkeitssteigerung können wir uns nicht anders, als in molecularen Veränderungen der Nervensubstanz begründet denken. Es erscheint dann in der That nicht allzu gewagt, wenn wir das Wesen der Tetanie in dieser auf feineren Ernährungsstörungen beruhenden hochgradigen Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Apparate finden; und wir würden das Auftreten der Krampfanfälle immer dann zu erwarten haben, wenn irgend welche stärkere Reize die motorischen Bahnen treffen: als solche Reize können wir den Willenseinfluss bei den verschiedensten Muskelanstrengungen („Beschäftigungskrampf"), psychische Erregungen, Reflexe (z. B. beim Säugen, bei Darmkrankheiten, bei Helminthen etc.) u. dgl. betrachten. Das periodische Auftreten des Krampfes, sein Auftreten zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen lässt sich vielleicht zurückführen auf wechselnde Ernährungs- und Erregbarkeitszustände im Nerven, auf die Vorgänge der Ermüdung und Erschöpfung u. s. w., doch haben wir über den feineren Mechanismus dieser Vorgänge bekanntlich nur sehr dürftige Kenntnisse.

Es fragt sich nun aber, wie weit diese Erregbarkeitssteigerung sich in den motorischen Nerven erstreckt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass sie auf die peripheren Bahnen beschränkt ist, vielmehr spricht alles dafür, dass die Veränderung sich auch auf die centralen Leitungsbahnen erstreckt, und dass wir es bei der Tetanie mit einer centralen Erkrankung zu thun haben. Die gleichzeitige Verbreitung über so viele Muskelgruppen, das symmetrische Befallenwerden derselben, die vorhandenen Sensibilitätsstörungen, die grosse Aehnlichkeit mit dem Tetanus — alles diess spricht für einen centralen Ursprung des Leidens. Und wieder spricht der auffallende Contrast,

der Krankheit zu erkennen: jenen Zustand, wo momentan keine Tetanie-Anfälle vorhanden sind, während die Krankheit doch noch nicht erloschen ist. Die fortbestehende Steigerung der faradischen und besonders der galvanischen Erregbarkeit wird diesen Zustand charakterisiren.

welcher sich in einem meiner Fälle zwischen den Rumpfnerven und dem N. facialis in Bezug auf die Erregbarkeitssteigerung herausstellte, für einen spinalen Ursprung der Krankheit. Es erscheint somit nicht unwahrscheinlich, dass die der Tetanie zu Grunde liegende Ernährungsstörung sich auch auf das Rückenmark erstreckt, und dass sie ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle nur eine feinere und impalpable ist. Genauer zu entscheiden, ob die Erkrankung des Rückenmarks das Primäre und die Ernährungsstörung (resp. Erregbarkeitssteigerung) der peripherischen Nerven nur die Folge derselben ist, oder ob es sich um eine gleichmässig von vornherein über die peripheren und spinalen motorischen Bahnen sich erstreckende Erkrankung handelt, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Für den centralen Sitz der Krankheit hat sich auch Kussmaul ausgesprochen, gestützt auf das in seinem Fall beobachtete Auftreten einer leichten Retinitis, starrer Contractur der Wadenmuskeln und lähmungsartiger Schwäche in den untern Extremitäten nach Ablauf der Tetanie. Auch erwähnt er des Befundes einer Myelitis bei einem jungen Menschen, der einige Wochen nach (geheilter) schwerer Tetanie an den Beinen gelähmt wurde. — Auch die spärlichen Sectionsbefunde in den wenigen bisher tödtlich verlaufenen Fällen dienen zur Bestätigung dieser Anschauung. Trousseau constatirte Hyperämie der Meningen und Erweichung im obern Theil des Rückenmarks; Ferrario will in mehreren Fällen Spuren von Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute gefunden haben. Bouchut constatirte in einem neueren Falle, ebenso wie in zwei früheren Fällen hochgradige Hyperämie der Pia, beschränkt auf die Basis des Gehirns, die Brücke und den obern Theil des Rückenmarks und erklärt sie für die wesentliche Ursache der Krankheit. Endlich ist es neuerdings Langhans gelungen, in einem tödtlich verlaufenen Falle von Tetanie bei der mikroskopischen Untersuchung eigenthümliche Veränderungen an den Gefässen in der weissen Commissur und den Vorderhörnern zu entdecken, welche höchst wahrscheinlich mit der Tetanie im Zusammenhang stehen. Er constatirte eine Art von Periarteriitis und Periphlebitis, eine mehr oder weniger ungleichmässige Verdickung der Adventitia mit eingelagerten Kernen, Zellen, Blutkörperchen und Pigmentkörnchen. Diese Veränderungen waren im höchsten Grade ausgesprochen in der Halsanschwellung, in geringerem Grade in der Lendenanschwellung. In der übrigen Rückenmarkssubstanz war keine Veränderung nachzuweisen.

Jedenfalls ist mit dieser Beobachtung eine werthvolle Stütze für die oben ausgesprochene Vermuthung eines spinalen Ursprungs

der Krankheit gewonnen. Aber es ist klar, dass solche Veränderungen an den Gefässen oder dem interstitiellen Gewebe nicht die einzigen sein können, sondern dass auch an den motorischen Apparaten, den Ganglienzellen oder Nervenfasern selbst, gröbere oder feinere Ernährungsstörungen vorhanden sein müssen. Ob die verfeinerte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in künftigen Fällen diese aufzuzeigen im Stande sein wird, bleibt abzuwarten.

Der Verlauf der Tetanie ist in den einzelnen Fällen ein äusserst verschiedener und meist ein unregelmässiger; sich häufende Anfälle wechseln mit selteneren ab; manchmal wird die Krankheit auf längere Zeit latent, um dann auf irgend eine Veranlassung hin wieder hervorzubrechen. Von den leichtesten bis zu den schwersten Fällen, wo die heftigsten Anfälle sich Schlag auf Schlag folgen, gibt es alle möglichen Uebergänge. Immerhin kann man mit Trousseau drei Grade der Krankheit unterscheiden, wenn man auf eine scharfe Abgrenzung derselben verzichtet: im ersten Grad ist der Krampf auf die Extremitäten beschränkt, die Anfälle sind nicht sehr häufig, Allgemeinerscheinungen fehlen; im zweiten Grad sind auch die Rumpfmuskeln zum Theil ergriffen, die Anfälle erreichen grössere Heftigkeit und Frequenz, es sind Zeichen gestörten Allgemeinbefindens: allgemeine Abgeschlagenheit, Fieber, Appetitlosigkeit, profuse Schweisse u. dgl. vorhanden; im 3. Grade endlich betheiligen sich auch die Gesichts- und Kaumuskeln, die Respirationsmuskeln und das Zwerchfell an dem Krampf, die Anfälle nehmen einen äusserst bedrohlichen Charakter an, folgen stürmisch aufeinander, und die Kranken werden in hohem Grade erschöpft; das Bild der Krankheit erinnert an Tetanus.

Die Dauer der Krankheit ist selten eine kurze; mit wenig Tagen ist sie nur selten beendigt; meist vergehen Wochen und Monate, ehe die Krankheit völlig erlischt; besonders die Periode der Latenz kann recht lange dauern und anscheinende Recidive sind gewiss oft nur ein Zeichen davon, dass die Krankheit noch nicht völlig abgelaufen war. Das Trousseau'sche Symptom wird in dieser Richtung manchmal werthvollen Aufschluss bringen, ebenso die genaue elektrische Untersuchung.

Der Ausgang der Krankheit ist gewöhnlich ein günstiger; in weitaus der Mehrzahl der Fälle tritt völlige Heilung ein. In seltenen Fällen bleibt Parese oder Paralyse der Extremitäten für einige Zeit zurück. Der Tod wird durch Tetanie nur äusserst selten herbeigeführt; es kann dies aber gelegentlich der Fall sein durch Zwerchfellskrampf, allgemeine Erschöpfung oder nachfolgende spinale Er-

krankungen; besonders bei heruntergekommenen, an Diarrhöen leidenden Kindern ist ein solcher Ausgang zu fürchten.

Daraus ergibt sich auch einfach die Prognose der Krankheit. Sie ist im Allgemeinen sehr günstig; sie wird in ungünstigem Sinne beeinflusst durch grosse Intensität der Anfälle, lange Dauer des Leidens, nachweisbare Zeichen ernsterer centraler Erkrankung, schlechte Constitution und sehr jugendliches Alter der Kranken, schwere Grundkrankheiten.

Die Diagnose ist auf Grund der in hohem Maasse charakteristischen Gruppirung der Symptome leicht: der Sitz und die Verbreitungsweise des tonischen Krampfs, das Befallensein bestimmter Nervengebiete, die charakteristische Stellung der Extremitäten, das intermittirende Auftreten der Anfälle, das Trousseau'sche Symptom, das Fehlen aller Hirnstörungen — alles diess zusammengenommen wird über die Diagnose der Tetanie kaum einen Zweifel lassen. — Nur die schwersten Fälle; in welchen Trismus und hochgradiger Krampf der Rumpfmuskeln vorhanden ist, könnten an Tetanus erinnern: jedoch wird hier der ganze Verlauf und die völlige Intermission der Anfälle, der Beginn des Krampfs an den Extremitäten und seine centripetale Verbreitung, wobei die Kaumuskeln zuletzt befallen werden, es wird das Fehlen der gesteigerten Reflexerregbarkeit, die Anwesenheit des Trousseau'schen Symptoms u. s. w. die Tetanie in der Regel leicht erkennen lassen.

Die Therapie kann bei der grossen individuellen Verschiedenheit der Einzelfälle eine äusserst mannichfache sein. Zunächst kann die Causalindication die verschiedenartigsten Maassnahmen erfordern: bei frischen Erkältungen kann man die Diaphoretica und Antirheumatica versuchen; man wird in andern Fällen Darmkrankheiten zu bekämpfen, Helminthen zu beseitigen, marastische und Inanitionszustände zu bekämpfen haben; das tonisirende und nervenstärkende Verfahren wird vielfach in Anwendung kommen müssen — nach den Grundsätzen und mit den Mitteln, die schon mehrfach erwähnt sind. —

Gegen die zum Ausbruch gelangten Krampfanfälle hat man die allerverschiedenartigsten Mittel — und viele mit offenbarem Erfolg — angewendet. In erster Linie sind die Narcotica und Anaesthetica zu nennen. Besonders das Chloroform hat sich viele Verehrer erworben, theils inhalirt (bis zur Narkose nach Grisolle), theils innerlich, theils in Form von Linimenten oder Umschlägen äusserlich applicirt; es scheint bei energischer Anwendung entschieden zur Milderung der Krämpfe beizutragen — jedoch keineswegs in allen Fällen. Auch den Aether hat man in ähnlicher Weise ange-

wendet. — Unter den narkotischen Mitteln dürften die Morphiuminjectionen wohl den Vorrang behaupten. Trousseau empfiehlt besonders Opium mit Chinin. Das Chloralhydrat wird von englischen Beobachtern gerühmt; ebenso von Berger.

Die Elektricität ist bisher nur in wenigen Fällen versucht, scheint jedoch weiterer Anwendung sehr werth zu sein. Obgleich von Heilung der Tetanie durch cutane Faradisation und Faradisation der Antagonisten der contracturirten Muskeln berichtet wird, wird man doch a priori dem galvanischen Strom eine grössere Wirksamkeit bei dieser Krankheit zuerkennen, umsomehr wenn sich die Anschauung von der Natur des Leidens als eines centralen weiterhin bestätigen sollte. Doch ist eine genauere Ausbildung der Behandlungsmethode durch weitere Versuche sehr wünschenswerth. Stich sah von aufsteigenden stabilen Strömen in den befallenen Nerven günstige Wirkung. Ich habe in einem Falle von der stabilen Anwendung der Anode auf die Wirbelsäule und auf die hauptsächlich befallenen Nervenstämme (ebenfalls bei aufsteigender Stromesrichtung) Heilung eintreten sehen, muss es jedoch unentschieden lassen, ob diess eine Folge der Behandlung war. Uebrigens sieht man manchmal nach einer einzigen oder wenigen galvanischen Sitzungen die Krämpfe dauernd schwinden.

Von Bädern und hydropathischen Proceduren kann man meist guten Erfolg erwarten. Laue Vollbäder, warme Armbäder mildern oft rasch den Anfall; dasselbe wird von den Kaltwassereinwicklungen der Extremitäten behauptet (Wilks, Ritchie). Abreibung des Rückens mit Eis erwies sich in einem schweren Falle nützlich. Trousseau erwähnt dasselbe vom Eintauchen der Hände in kaltes Wasser oder vom Herumspazieren mit blossen Füssen auf kaltem Boden.

Von den Nervinis scheint besonders das Bromkalium grosses Vertrauen zu verdienen; man gebe grosse Dosen kurz hintereinander (2,0 stündlich, Haddon). — Auch Arsenik, Zinc. valerian., Castoreum, Asa foetida etc. können Anwendung finden. Doch wird man selten zur Entfaltung eines grossen arzneilichen Apparates genöthigt sein, da die Krankheit ja meist einen günstigen Verlauf nimmt.

Oertliche oder gar allgemeine Blutentziehungen wird man heutzutage wohl nur unter ganz besonderen Umständen anwenden; vielleicht können örtliche Blutentziehungen und Ableitungen an der Wirbelsäule nützlich sein.

Das diätetische Verhalten wird je nach den vorliegenden Umständen des Einzelfalls ein sehr verschiedenes sein müssen. Bei

allen Kranken jedoch wird man Ruhe der erkrankten Extremitäten, Vermeidung jeder Arbeit und Ueberanstrengung, jeder Erkältung und Gemüthsbewegung nach Kräften herbeizuführen haben.

## i. Contracturen.

Hasse, l. c. S. 316. — A. Eulenburg, l. c. S. 611 u. 637. — Volkmann, Pitha-Billroth Handb. d. Chir. II. 2. Abth. S. 727. 1872. — Klin. Vorträge. No. 1. 1870. — Hueter, Zur Aetiol. d. Fusswurzelcontracturen. Langenbeck's Arch. Band IV. — Benedict, l. c. — Remak, Galvanother. 1858. — Hitzig, Auffassung einiger Anomal. d. Muskelinnervation. Arch. f. Psych. und Nerv. III. 1872. — Isid. Straus, Des contractures. Thèse de l'agrégat. Paris 1875. — S. auch die Handbücher d. Chirurgie u. Orthopädie.

Wir können eine Erwähnung der Contracturen nicht ganz umgehen, obgleich sie zum grossen Theil nicht als wirkliche Krampferscheinungen aufzufassen, sondern auf ganz andere Entstehungsweisen zurückzuführen sind. Die Häufigkeit des Vorkommens derselben und ihre mannichfachen Beziehungen zu nervösen Krampf- und Lähmungszuständen rechtfertigen jedenfalls eine zur allgemeinen Orientirung dienende Besprechung, obgleich sie in vielen Fällen meist secundärer und symptomatischer Natur sind, und auch ihre praktische Bedeutung wesentlich auf anderen Gebieten (Chirurgie und Orthopädie) liegt. Die Conformität der Erscheinungsweise der auf die verschiedenste Art entstandenen Contracturen lässt es zweckmässig erscheinen, sie gemeinsam abzuhandeln, obwohl ein Theil derselben entschieden nicht nervösen Ursprungs ist.

Unter „Contractur“ ganz im Allgemeinen versteht man jede andauernde Verkürzung der Muskeln, wobei ihre Insertionspunkte durch im Muskel selbst liegende Kräfte permanent einander mehr genähert sind, als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht.

Die Contracturen lassen sich in 3 grosse Gruppen bringen: 1) solche, welche erst secundär, in Folge anderer Erkrankungsformen (Lähmungen, Anchylosen etc.) entstehen. Die grosse Mehrzahl dieser Gruppe bilden die sogenannten paralytischen Contracturen. 2) solche, welche durch anatomische Veränderungen des Muskelgewebes selbst zu Stande kommen (myopathische Contracturen) und 3) solche, welche durch abnorme Innervation, abnorme Reizung der motorischen Nerven hervorgerufen werden (neuropathische Contracturen).

Die erste Gruppe umfasst beinahe ausschliesslich Fälle, welche in Folge von Lähmnngen aller Art zu Stande gekommen sind. Es

werden dann die Antagonisten der gelähmten Muskeln von der Contractur befallen; sie gerathen in eine allmälig zunehmende, dauernde Verkürzung, welche anfangs noch leicht durch Gegenzug überwunden werden kann, endlich aber ganz fest und unausdehnbar wird. — Es können aber auch in völlig gelähmten Muskeln, begünstigt von rein mechanischen Bedingungen, ganz ähnliche Contracturen eintreten, wie man besonders bei der spinalen Kinderlähmung häufig beobachtet. In beiden Fällen treten in den Muskeln Nutritionsstörungen der contractilen Substanz ein, welche sich morphologisch nicht genauer nachweisen lassen, und durch welche die Muskeln die Fähigkeit verlieren, sich bis zu ihrer normalen Länge ausdehnen zu lassen (einfach nutritive Verkürzung, Volkmann). Die davon befallenen Muskeln bleiben bei jugendlichen Individuen im Wachsthum zurück. Erst im späteren Verlauf tritt Schwund der Muskelfasern, Fettdegeneration derselben, Bindegewebswucherung und Retraction ein.

Die Entstehungsweise dieser Art von Contracturen ist eine ziemlich einfache: das Wesentliche dabei ist eine häufig wiederholte oder andauernde mechanische Annäherung der Insertionspunkte der Muskeln; dieselbe kommt entweder zu Stande durch active, willkürliche Contraction der Antagonisten gelähmter Muskeln, welche bei jeder Willensanstrengung sich verkürzen, ohne nachher durch die gelähmten Muskeln wieder ausgedehnt werden zu können; so wird allmälig ihre Verkürzung eine dauernde; oder sie entsteht dadurch, dass die gelähmten Glieder nach dem Gesetz der Schwere und der Lage ihres Schwerpunktes bestimmte Stellungen einnehmen, in welchen die Insertionsstellen bestimmter Muskelgruppen einander am meisten genähert werden; diese gerathen dann allmälig in Contractur; in dieser Weise entsteht besonders der so häufige Pes equinovarus bei der spinalen Kinderlähmung. Es kommen jedoch hier wahrscheinlich auch noch directe Veränderungen in der Musculatur — eine Art bindegewebiger Sklerose der Muskeln — hinzu, welche die Fixation der Contractur erleichtern. — In dieser Weise kommen die antagonistischen Contracturen bei den verschiedensten Formen der Lähmung, besonders bei traumatischen Lähmungen, und besonders die so überaus häufigen Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung zu Stande.

In ähnlicher Weise und auf Grund derselben Bedingungen (dauernde Annäherung der Insertionspunkte) können solche Contracturen auch zu Stande kommen bei Gelenkkrankheiten, Veränderungen der knöchernen Gelenkenden, ihrer Bänder u. s. w. Wenn durch diese Erkrankungen die Gelenke dauernd in eine bestimmte, von

der Mittellage erheblich abweichende Stellung gebracht werden (übermässige Beugung oder Streckung), so wird dadurch ein Theil der Muskeln abnorm verkürzt, ihre Insertionsstellen werden einander genähert, und es kann sich nach und nach eine Contractur ausbilden; und zwar sieht man das nicht selten schon nach wenigen Wochen oder Monaten, welche das Gelenk in der falschen Stellung zugebracht hat. Auch einseitiger Gebrauch oder Nichtgebrauch bestimmter Theile, anhaltende schiefe Haltung der Wirbelsäule u. dgl. kann durch Vermittlung der übermässigen Annäherung der Insertionspunkte Muskelcontractur herbeiführen.

Die zweite Gruppe umfasst die myopathischen Contracturen; auch sie können in mehrfach verschiedener Weise entstehen. Immer aber ist es eine anatomische Veränderung der Muskelsubstanz selbst, welche die Contractur bedingt. Gewöhnlich handelt es sich dabei um bindegewebige Induration (Cirrhose der Muskeln) mit gleichzeitiger Atrophie und theilweiser Fettdegeneration der Muskelfasern. Es sind wohl gewöhnlich entzündliche oder den entzündlichen nahestehende Vorgänge, welche diesen Ausgang nehmen: so die Contracturen, welche in Folge traumatischer Myositis entstehen; die in Folge acut-rheumatischer Muskelentzündung entstehenden (rheumatischen) Contracturen, deren anatomische Grundlage die bindegewebige Hyperplasie im Muskel, die „rheumatische Schwiele" zu sein scheint; ferner die syphilitischen Contracturen und wahrscheinlich auch die saturninen Contracturen; endlich auch die in neuerer Zeit (besonders von Mantegazza und mir) eingehender in ihrer Genese verfolgten Muskelcontracturen, welche sich so gewöhnlich im Gefolge traumatischer Lähmungen in den gelähmten Muskeln selbst einstellen (über die histologischen Details s. den betr. Abschnitt bei den „Lähmungen"). Je nach der ausbleibenden oder eintretenden Wiederherstellung des Nerveneinflusses können diese Contracturen bleibende oder vorübergehende sein; sie sind besonders deutlich bei traumatischen Lähmungen der Extremitäten und bei schweren Facialislähmungen zu beobachten. Diese Lähmungen haben das gemeinsame und charakteristische Merkmal, dass bei ihnen die Nerven und Muskeln bei der elektrischen Untersuchung die von mir genannte „Entartungsreaction" zeigen (s. d. Capitel über Lähmungen). — Es ist wahrscheinlich, dass auch bei der spinalen Kinderlähmung diese Entstehungsart der Contracturen eine gewisse (wenn auch nicht sehr bedeutende) Rolle spielt, da bei dieser Krankheit gewöhnlich ein Theil der gelähmten Muskeln ebenfalls die Entartungsreaction zeigt.

Bei den neuropathischen Contracturen ist es ein die

motorischen Bahnen treffender Reiz, welcher die dauernde und oft äusserst hochgradige Starre und Verkürzung der Muskeln veranlasst. Dieser Reiz kann an verschiedenen Stellen auf die motorischen Bahnen einwirken, von verschiedenen Seiten her denselben zugeleitet werden. 1) Können periphere Reize die motorischen Bahnen direct treffen und die Contractur hervorrufen: das sieht man bei Neuritis, bei Neuromen, Fremdkörpern, bei Schussverletzungen und ähnlichen traumatischen Läsionen der Nerven. In solchen Fällen ist die Contractur streng beschränkt auf das Gebiet der gereizten Nervenfasern; fast immer sind anderweitige periphere Erscheinungen noch zugegen: heftige Neuralgien, Formication, Anästhesie und nicht selten auch Lähmung.

2) Können periphere sensible Reize auf reflectorischem Wege die motorischen Bahnen erregen und Contractur hervorrufen (Reflexcontractur). Hierher gehören die so häufigen Contracturen, welche in Folge von schmerzhaften Gelenkentzündungen, von Gelenkneuralgien, von schweren Fracturen u. dgl. entstehen.

3) Endlich sind es centrale Reize und ganz besonders cerebrale Krankheitsvorgänge, welche wohl die häufigsten Veranlassungen neuropathischer Contracturen sind. Hier sind vor allem zu erwähnen die so häufigen Contracturen bei Hemiplegischen, über deren Entstehungsweise noch Meinungsverschiedenheiten existiren. Sie treten besonders gerne auf bei den durch Apoplexie in die Centralganglien und die Grosshirnhemisphären entstandenen Hemiplegien, kommen aber auch bei allen möglichen anderen, irgendwie bedingten hemiplegischen Lähmungen vor. Sie befallen nur die gelähmte Körperhälfte, und zwar sowohl die völlig gelähmten, wie die z. Th. wieder bewegungsfähigen Muskeln. Es sind besonders gewisse Muskelgruppen, welche mit Vorliebe von den hemiplegischen Contracturen befallen werden: an der oberen Extremität sind es besonders die Beuger und zwar mit steigender Intensität gegen die Hand zu; daher die charakteristische Armstellung so vieler Hemiplegischen: Arm an den Leib gezogen, Vorderarm rechtwinklig gebeugt, Finger fest geschlossen und nur mit der grössten Anstrengung oft zu öffnen. Man kann sich jedoch leicht überzeugen, dass die Contractur auch in den Streckern nicht vollständig fehlt; denn hat man den Arm mit Gewalt gestreckt und sucht ihn dann zu beugen, so setzt jetzt der Triceps denselben Widerstand entgegen, wie vorher der Biceps. An den unteren Extremitäten sind es theils Beuger, theils Strecker, welche contracturirt erscheinen: das Knie ist steif in der „Streckstellung“, Fuss und Zehen dagegen in der Plantarflexion und starker

Beugung. — Diese hemiplegische Contractur tritt gewöhnlich erst einige Zeit, bald früher, bald später nach der Apoplexie ein; sie ist in einem Falle stärker ausgeprägt, als in dem anderen und kann in einzelnen Fällen ganz fehlen; das hängt offenbar von dem Sitze der Läsion ab, doch wissen wir noch nicht hinlänglich genau, welche Hirntheile erkrankt sein müssen, um die Contracturen entstehen zu lassen. — Die Muskelstarre verschwindet gewöhnlich während des Schlafes und kehrt nach dem Erwachen nur allmälig wieder; sie wird durch willkürliche Bewegungen fast immer gesteigert; sie kann fortbestehen, wenn auch die Lähmung schon wieder bedeutend gebessert ist, und wenn die Antagonisten der contracturirten Muskeln schon wieder ziemlich leistungsfähig sind.

Jedenfalls ist die Entstehungsweise dieser hemiplegischen Contracturen wesentlich verschieden von der bei paralytischen Contracturen, und nur selten werden die diesen letzteren zu Grunde liegenden Bedingungen bei der hemiplegischen Contractur vorhanden sein und unterstützend wirken. Auch von einer myopathischen Veränderung kann nicht die Rede sein: histologisches Verhalten, Volumen und elektrische Erregbarkeit der Muskeln bleiben bei Hemiplegien in der Regel für sehr lange Zeit intact. Es handelt sich offenbar um abnorme Erregungen, welche die motorischen Bahnen im Centralorgan treffen. Man dachte sich gewöhnlich die Sache einfach so, dass die in der Umgebung von apoplektischen Herden auftretenden secundären entzündlichen Erscheinungen, Hyperämien, Sklerosen u. dgl. diese Reizung der motorischen Leitungsbahnen vermittelten und so direct die Contracturen hervorriefen. Hitzig hat neuerdings durch eine Reihe sehr interessanter Betrachtungen zu zeigen gesucht, dass es sich bei den hemiplegischen Contracturen um einen etwas verschiedenen Entstehungsmodus handle. Er fasst die Contracturen als Mitbewegungen auf, welche nur eine abnorme Steigerung der unausweichlich alle, auch die einfachsten Körperbewegungen begleitenden Mitbewegungen darstellen. Diese Mitbewegungen werden an bestimmten, von den Centren der Willenserregung getrennten Hirnabschnitten erzeugt und associirt; besteht in diesen Partien ein Reizungszustand, so werden die hier eintretenden Willenserregungen zu abnorm gesteigerten und abnorm vertheilten Mitbewegungen, zu Contracturen führen. Die den Willensreiz weit übertreffende Dauer dieser „Mitbewegungen“ will Hitzig durch eine den morphologischen Elementen im Verlauf des Krankheitsprocesses allmälig zugekommene Fähigkeit erklären, die ihnen gewordenen Erregungen über die gewöhnliche Dauer hinaus festzuhalten.

Mag die eine oder die andere Anschauung die richtige sein, jedenfalls werden wir für die hemiplegischen Contracturen zunächst abnorme centrale Reizungen verantwortlich machen müssen. Man sieht deshalb auch Contracturen auftreten bei allen möglichen cerebralen Erkrankungen, besonders Herderkrankungen, wenn sie ähnliche centrale Reizungen hervorrufen; so bei Encephalitis, Hirnabscessen, Hirntumoren, Hirnsklerose, bei acuter Meningitis und acutem Hyodrocephalus u. s. w. Es wird von dem Sitz und der Ausbreitung dieser Störungen abhängen, ob die Contractur auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen beschränkt, oder ob sie mehr verbreitet ist, ob sie in hemiplegischer Form auftritt oder nicht u. s. w. Hieher gehören wohl auch die Contracturen, die nach manchen Fällen von Chorea und anderen Neurosen, die bei Hysterie sich finden; nicht minder ein Theil der angeborenen Contracturen, welche mit angeborenen Erkrankungen und Missbildungen des Gehirns zusammen vorkommen.

In neuerer Zeit gewinnt, besonders auf Grund der Arbeiten von Charcot und seinen Schülern, mehr und mehr die Ansicht Boden, dass alle oder doch die meisten hierhergehörigen Contracturen in erster Linie abzuleiten seien von Veränderungen des Rückenmarks und zwar von jenen vielstudirten „secundären Degenerationen" desselben, welche sich im Gefolge so vieler Herderkrankungen des Gehirns einstellen. Besonders ist es die secundäre absteigende Degeneration der Seitenstränge, welche man als die Hauptursache dieser Contracturen betrachtet. Siehe das Nähere darüber in Band XI bei den Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; vgl. auch die Arbeit von J. Straus.

Auch bei Erkrankungen des Rückenmarks kommen nämlich Contracturen vor, die sich vorwiegend auf die unteren Extremitäten und auf die Rumpfmuskeln erstrecken und gewöhnlich symmetrisch auf beiden Seiten erscheinen. Ihre Entstehung ist theils auf directe Reizung der motorischen Zellen und Fasern im Rückenmark, theils auf reflectorische Reize zurückzuführen. Doch auch hier beobachtet man die Contracturen nicht selten als Mitbewegungen, auch in Muskeln, die dem Willenseinfluss ganz oder fast ganz entzogen sind. Die leichtesten Grade der spinalen Contracturen werden als „Muskelspannungen" bezeichnet und führen zu einem gewissen Widerstand bei passiven Bewegungsversuchen, wobei sie sich durch Reflexreiz erheblich zu steigern pflegen. In den höheren Graden kommen aber auch sehr starke, schwer zu überwindende Contracturen vor. Charcot hat zuerst wahrscheinlich gemacht, dass die

meisten von diesen Contracturen zurückzuführen seien auf degenerative und entzündliche Processe an den Seitensträngen, mögen diese nun primärer oder secundärer Weise zu Stande gekommen sein und es gelten in neuerer Zeit gerade diese Muskelspannungen und Contracturen (neben gesteigerten Sehnenreflexen) als die Hauptsymptome einer die Seitenstränge betreffenden Erkrankung. Sie kommen vor bei Meningitis spinalis, bei den verschiedensten Formen der Myelitis, bei Compression des Rückenmarks, bei der von mir zuerst beschriebenen spastischen Paraplegie, die vermuthlich auf Seitenstrangsklerose zurückzuführen ist u. s. w.; bei Hysterischen kommen ebenfalls Contracturen spinalen Ursprungs vor.

Auf eine genauere Symptomatologie der Contracturen haben wir hier nicht einzugehen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Chirurgie und Orthopädie und auf die verschiedenen einschlägigen Abschnitte dieses Werkes.

Es sei hier nur erwähnt, dass das Hauptsymptom die durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der contracturirten Muskeln bedingte Difformität ist; dass das straffe Vorspringen und die Härte des contracturirten Muskels, die Beschränkung der Bewegungen durch seine Antagonisten, die Aufhebung der passiven Beweglichkeit in bestimmter Richtung u. s. w. die genauere Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung der Contractur in der Regel ermöglichen.

Das elektrische Verhalten der contracturirten Muskeln ergibt für diese keine charakteristischen Merkmale, sondern richtet sich durchaus nach den zu Grunde liegenden Erkrankungen und mag bei diesen nachgelesen werden (s. d. Abschnitte über traumat. Lähmungen, spinale Kinderlähmung, Hemiplegie, Myelitis, Seitenstrangsklerose u. s. w.).

Die Ausdehnbarkeit der Muskeln hängt zum grössten Theil von den im Muskelgewebe selbst vorhandenen Gewebsalterationen ab; sie wird ceteris paribus um so geringer sein, je älter die Contractur ist, und je fortgeschrittener Bindegewebsentwickelung und -Retraction und Atrophie der Fasern selbst in dem Muskel sind. Es ist bekannt, dass die Chloroformnarkose ein vorzügliches Hülfsmittel zur Ermittelung dieser Verhältnisse, sowie überhaupt zur Diagnose der Muskelcontracturen ist.

Die Therapie der Contracturen hat uns ebenfalls hier nicht eingehend zu beschäftigen. Sie bildet einen Hauptgegenstand der orthopädischen Chirurgie, welche mit permanenter Extension (durch die verschiedenartigsten Verbände, Lagerungsarten, Apparate und Maschinen), mit Tenotomie und forcirter Extension in der Chloro-

formnarkose, mit Heilgymnastik u. s. w. gegen diese Erkrankungen zu Felde zieht. Es seien hier nur ein paar Worte gestattet über die elektrische Behandlung der Contracturen, welche in nicht wenigen Fällen von wesentlichem Nutzen ist.

Gegen die paralytischen Contracturen ist vor allen Dingen die elektrische Behandlung der zu Grunde liegenden Lähmung zu instituiren; so weit diese erfolgreich ist, wird auch die Contractur beseitigt; das Nähere s. bei den betreff. Krankheitsformen.

Die myopathischen Contracturen erfahren — ausser in ganz frischen Fällen — nur selten eine rasche Besserung. Doch kann man auch in hartnäckigen Fällen (z. B. bei rheumat. Torticollis u. dgl.) noch durch eine energische und längere stabile Einwirkung der Anode auf den Muskel, ebenso wie durch Stromschliessungen und labile Einwirkung der Kathode manchmal erhebliche Erfolge erzielen. Gegen die frischen rheumatischen Formen erweist sich der galvanische Strom ebenfalls sehr wirksam; ebenso aber auch der faradische, in Form energischer, cutaner Faradisation. — Die im Gefolge traumatischer und ähnlicher Lähmungen eintretenden myopathischen Contracturen weichen am besten der Beseitigung der Lähmungsursache selbst; später kann man durch faradische oder noch besser labile galvanische Reizung die Ernährung der Muskeln bessern und die Contractur so allmälig beseitigen.

Am wirksamsten ist die Elektricität aber gegen die neuropathischen Contracturen. Am wenigsten gilt dies von den Contracturen durch directe peripherische Reize, hier hängt alles von der Möglichkeit ab, den Reiz zu entfernen; vermag dies der elektrische Strom, so wird auch die Contractur beseitigt. — Dagegen hat Remak bei den so häufigen Reflexcontracturen, wie sie in Begleitung und im Gefolge von Gelenkentzündungen vorkommen (und bei welchen es sich zum Theil wohl auch um auf den Muskel fortgeleitete Entzündung handelt), glänzende Erfolge mit dem galvanischen Strom erzielt. Die beste Methode ist Durchleitung eines starken stabilen Stroms, dann einige Unterbrechungen desselben, um Muskelzuckungen zu erzielen, wodurch die Muskeln am besten zur Erschlaffung gebracht werden sollen. (Dabei natürlich gleichzeitige Behandlung des erkrankten Gelenkes.) Auch mit dem faradischen Strom kann man ähnliche Wirkungen erzielen, theils durch starke locale Faradisation der Muskeln, theils durch Faradisation ihrer Antagonisten (Duchenne).

Schwieriger zu behandeln sind die centralen Contracturen; man kann die periphere und die centrale Behandlung gegen dieselben

anwenden: weitaus die wichtigere ist die centrale Behandlung, und ich habe dauernde Erfolge überhaupt nur bei der centralen Behandlung (Gehirn und Rückenmark) gesehen, wenn es gelang, das centrale Leiden zu bessern. Natürlich kann es sich hier nur um centrale galvanische Behandlung handeln, nach den Methoden, welche bei den betreffenden Krankheiten angegeben sind. Man hat mehrfach bei Hemiplegischen durch ausschliessliche Galvanisation des Kopfes die Contracturen sich lösen und allmälig verschwinden sehen; ebenso beobachtet man bei Tabikern und Myelitikern nicht selten durch Galvanisation des Rückenmarks Abnahme der Muskelspannungen und Contracturen.

Viel vergebliche Mühe hat man auf die peripherische Behandlung der centralen Contracturen verwendet; der Erfolg ist meist ein unbefriedigender; die Behandlung erfordert viel Geduld und Ausdauer; die zweckmässigsten Methoden sind folgende:

a) Faradisation oder labile Galvanisation der Antagonisten (Unterstützung dieses Verfahrens durch passive Dehnung der contracturirten Muskeln und geeignete Extensionsapparate).

b) Starke Faradisation der contracturirten Muskeln, um dieselben durch Ueberreizung zu erschlaffen (kann zweckmässig mit a) verbunden werden).

c) Starke Galvanisation der Muskeln mit absteigend stabilem Strome, mit nachfolgenden zahlreichen Stromunterbrechungen (und dadurch Muskelzuckungen); dadurch sollen die contracturirten Muskeln am besten zur Erschlaffung gebracht werden (Remak).

Nach meinen Erfahrungen ist diese periphere Behandlung nur dann einigermassen nützlich, wenn es gleichzeitig gelingt, das centrale Leiden der Besserung entgegenzuführen.

Es braucht wohl nicht hinzugefügt zu werden, dass die elektrische Behandlung in zahlreichen Fällen nur ein Unterstützungsmittel der anderweitigen Behandlung sein kann.

### 3. Lähmung im Allgemeinen.

Romberg, Nervenkrankheiten. I. 3. 2. Aufl. 1851. — Marshall Hall, Compt. rend. XXXIII. 1851. — Henle, Handb. d. rationell. Pathol. II. 2. 1852. — R. B. Todd, Clinical lectures on paralysis, diseases of brain etc. London. 1854. — Friedberg, Pathol. u. Therapie d. Muskellähmung. 1858. — Ziemssen, Ueb. Lähmung von Hirnnerven etc. Virch. Arch. XIII. 1858. — Benedict, Wien. med. Woch. 1862. — Salomon, Ueb. Centrallähmung etc. Deutsch. Klin. 1863. — Paget, On local paralysis. Med. Tim. and Gaz. 1864. — Ed. Meryon, Pract. and pathol. researches on the various form of paralysis. London 1864. — E. Neumann, Ueber das verschiedene Verhalten gelähmter Muskeln gegen den constant. u. induc. Strom. Deutsch. Klin. 1864. No. 7. — Landry, Recherches sur les proprietés et la nutrit. des muscles et des nerfs dans les paralysies. Mon.

des hôp. 1859. No. 20—23. — Benedict, Elektrotherapie. 1. Aufl. 1868. 2. Aufl. 1874. — W. Erb, Zur Pathol. u. path. Anatom. periph. Paralys. Arch. f. klin. Med. IV. u. V. 1868. — Ziemssen u. Weiss, Veränderungen der elektr. Erregbarkeit bei traumat. Lähmungen ibid. IV. 1868. — Hutchinson, Observations on the results, which follow the section of nerve-trunks. London. hosp. rep. III. 1866. — Brenner, Untersuch. u. Beobacht. auf dem Gebiete der Elektrother. II. 1869. — Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdom.-Typhus. Arch. f. klin. Med. IX. 1872. — Hasse, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 324—366. 1869. — A. Eulenburg, Funct. Nervenkrankh. S. 343—468. 1871. — Brown-Séquard, Lectur. on the diagnos. and treatm. of de princip. forms of paralysis of the lower extremities. London 1861. — Lewisson, Hemmung der Thätigkeit d. motor. Nervencentr. durch Reizung sensibler Nerven. Reich. u. Dubois' Arch. 1869. — Leyden, Ueber Reflexlähmung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 2. 1870. — Feinberg, Ueber Reflexlähmung. Berl. klin. Woch. 1871. — A. Vulpian, Rech. rélat. à l'influence des lésions traum. des nerfs sur les propr. physiol. et la struct. des muscles. Arch. de Physiol. 1872. Mars, May, Sept., Nov. — Charcot, Des lésions trophiques consécut. aux malad. du syst. nerv. Mouv. médic. 1870. No. 24—33. — Weir Mitchell, Injuries of nerves and their consequences. Philad. 1872. — Fischer, Schiefferdecker, Trophische Störungen nach Nervenverletzung. Berl. klin. Woch. 1871. No. 13 u. 14. — Kaulbars, Troph. u. vasom. Störung. peripher. Nervenverletzungen. Diss. Erlang. 1874. — Bärwinkel, Ueber ein prognost. wichtiges Symptom bei traumat. Lähmungen. Arch. d. Heilk. 1871. — Domanski, Ueb. Diagnose u. Therapie d. Lähmungen etc. Virch.-Hirsch, Jahresb. 1874. II. S. 123. — Hunter, On strychnia hypoderm. administ. in paralytic affect. Brit. and for. med-chir. Rev. 1868. April.

Anatomisch-histologische Veränderungen; Degeneration und Regeneration: Waller's verschied. Arbeiten in Compt. rend. Bd. 33 u. 34. 1852. — Schiff, Compt. rend. 1854. Zeit. f. wiss. Zool. VII. 1856. — Bruch, ibid. VI. 1855. — Lent, ibid. VII. 1856. — Philippeaux et Vulpian, Compt. rend. 1859, 1861 u. 1863. — Hjelt, Virch. Arch. XX. 1861. — Cornil, Gaz. méd. de Paris. 1864. No. 11. — Mantegazza, Giorn. d'Anatom. e fisiol patol. 1865. Gaz. med. ital. Lomb. 1867. — Eulenburg und Landois, Nervennaht. Berl. klin. Woch. 1864. — Neumann, Arch. f. Heilk. IX. 1868. — Erb, l. c. Arch. f. klin. Med. V. 1868. — Vulpian, Arch. de Physiol. 1869. No. 5. — Hertz, Ueb. Degener. u. Regen. durchschn. Nerven. Virch. Arch. Bd. 46. — Beneke, ibid. Bd. 55. 1872. — Eichhorst, ibid. Bd. 59. 1873. — L. Ranvier, Compt. rendus LXXV. S. 1831—1835. u. Compt. rend. LXXVI. p. 491—495. 1873. — Cossy et Dejerine, Arch. de Physiol. norm. et pathol. VII. 1875. p. 567. — Bizzozero und Golgi, Veränd. d. Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung. Wien. med. Jahrb. 1873. S. 125. Vgl. ausserdem die Lehrbücher der Elektrotherapie von Duchenne, Ziemssen, Rosenthal, M. Meyer, Althaus, Onimus et Legros etc. Ferner die Literatur zu d. Krankheiten d. Gehirns u. Rückenmarks.

**Wir verstehen unter Lähmung (Akinesis) die Verminderung oder Aufhebung der Fähigkeit, die activen Bewegungsorgane, d. h. den ganzen motorischen Nervenapparat und die Muskeln — zu ihrer normalen Function anzuregen.**

Durch diese Definition wird zunächst die durch Erkrankung der passiven Bewegungsorgane (Knochen, Gelenke, Bänder u. s. w.) bedingte Immobilität von dem Begriff der Lähmung ausgeschlossen. Andrerseits aber werden die durch Erkrankung, Erregbarkeitsverlust oder Atrophie der Muskeln entstandenen Bewegungsstörungen, die sogenannten myopathischen Lähmungen, in die Definition mit eingeschlossen. Es ist nicht recht erfindlich, warum man diese von dem

Begriff der Lähmung ausschliessen sollte, da doch offenbar die Muskeln integrirende Theile der activen motorischen Apparate bilden, gleichsam die Endapparate der motorischen Leitungsbahnen darstellen; da ferner eine motorische Lähmung nur an den Muskeln in die Erscheinung treten kann und endlich Lähmungen durch Erkrankung der Muskelsubstanz von den durch Erkrankung der motorischen Endapparate entstandenen Lähmungen praktisch durchaus nicht getrennt werden können. Es erscheint deshalb gerechtfertigt, Störungen der Motilität, welche von diesem Theil des activen Bewegungsapparates ausgehen, ebenfalls unter dem Begriff der Lähmung zusammenzufassen. „Lähmung" ist offenbar ein symptomatischer Begriff, ähnlich wie Neuralgie, Anästhesie, Krampf u. s. w. und das Charakteristische davon ist mangelhafte oder aufgehobene Muskelcontraction bei vorhandener Willensintention. Die Bestimmung der Genese der Lähmung gehört nicht nothwendig in die Definition derselben und es ist für den symptomatischen Begriff nicht wesentlich, ob die Aufhebung der gewollten Muskelcontraction durch Störungen des motorischen Nervenapparates (neuropathische Lähmung) oder durch Erkrankung der Muskeln selbst (myopathische L.) bedingt ist. Jedenfalls scheint uns der Begriff der motorischen Lähmung durch diese Auffassung mehr abgerundet zu werden. Wir haben uns natürlich hier fast ausschliesslich mit den neuropathischen Lähmungen zu beschäftigen.

Es wird aber durch unsere Definition auch diejenige Immobilität, welche durch Mangel der centralen Willenserregungen, durch Abulie, bedingt ist, von dem Begriff der Lähmung ausgeschlossen. Bewegungsvorstellungen und der Wille, sie auszuführen, sie auf die motorischen Apparate zu übertragen, müssen vorhanden sein, wenn der Begriff der Lähmung vollständig sein soll. Sobald jedoch die Uebertragung der (wir wissen bekanntlich noch nicht, wo) entstehenden Willenserregungen selbst auf die allercentralsten motorischen Apparate (motorische Centren in der Grosshirnrinde von Fritsch und Hitzig?) oder auf die motorischen Leitungsbahnen und die Muskeln gehemmt ist, haben wir den Begriff der Lähmung. Auf der andern Seite kann die Fähigkeit, auf dem Gebiete des Vorstellens Willenserregungen zu erzeugen, erloschen sein (Abulie), ohne dass Lähmung vorhanden ist: ein von Melancholia attonita Befallener, ein Schlafender, ein im Chloroformrausch Befindlicher ist nicht gelähmt. Wir vermeiden damit wohl am besten den ungerechtfertigten Uebergriff auf das psychologische und psychiatrische Gebiet.

Die Lähmung wird sinnfällig und kann überhaupt nur in die

Erscheinung treten als Verminderung oder Aufhebung der — irgendwie physiologisch (durch Willensreiz, Reflexreiz oder automatische Erregung) hervorzurufenden — Contraction der verschiedenen Muskeln des Körpers. Gewöhnlich ist die nächste Folge dieser mangelhaften Muskelcontraction die mangelnde Bewegung, die Immobilität gewisser beweglicher Körpertheile. Es mag hier nochmals hervorgehoben werden, dass nicht jede Immobilität auf Lähmung zurückzuführen ist, sondern dass dieselbe auch entstehen kann durch Arthropathien, Anchylosen, Contracturen, Fehlen des Willenseinflusses u. dgl.

Um die blosse Verminderung von der völligen Aufhebung der Muskelcontraction zu unterscheiden, hat man für dieselben bestimmte Bezeichnungen gewählt, welche die Charakterisirung des Grades der Bewegungsstörung im einzelnen Falle erleichtern. Wenn die Motilität (willkürliche Beweglichkeit) vollständig erloschen ist, so dass auf den Willensreiz gar keine Reaction mehr erfolgt, dann spricht man von Paralysis; ist dagegen nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung der Motilität vorhanden, erfolgen auf den Willensreiz nur schwache, kraftlose und wenig ausgiebige Bewegungen, tritt sehr rasch und leicht Ermüdung ein, so nennt man das Paresis. In diesem Falle bestehen gewisse Hindernisse für die motorische Erregung und Leitung, die aber für den Willensreiz nicht völlig unüberwindlich sind. Die Parese kann allmälig in Paralyse übergehen.

### Pathogenese und Aetiologie.

Die zunächst uns hier entgegentretende Frage, an welchen Theilen der motorischen Apparate die zur Lähmung führenden Veränderungen ihren Sitz haben können, erledigt sich einfach dahin, dass von allen Theilen des activen Bewegungsapparates, mit Einschluss der Muskeln, Lähmung hervorgerufen werden kann. Alles, was die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der motorischen Nervenapparate, alles, was die Erregbarkeit und Contractionsfähigkeit der Muskeln herabzusetzen oder aufzuheben im Stande ist, kann Lähmung herbeiführen. Nicht in allen Fällen sind uns die Veränderungen genau bekannt, welche diese Wirkung haben. Freilich hat uns die pathologische Anatomie in einer grossen Mehrzahl der Fälle deutliche und zum Theil recht bedeutende und grobe anatomische Läsionen an Ganglienzellen, Nervenfasern und Muskeln nachgewiesen, welche die Aufhebung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit hinreichend erklären. Immerhin bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen anatomische Veränderungen am Nervensystem und den Muskeln auch bei der ge-

nauesten Untersuchung nicht gefunden werden und die Erfahrungen mit gewissen Giften, welche in minimalen Dosen ungemein schnell ausgesprochene Lähmungserscheinungen hervorrufen, machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass nicht ausschliesslich den Mängeln unserer optischen Hülfsmittel diese negativen Resultate zur Last zu legen sind. Wir sind deshalb zu der Annahme berechtigt, dass Lähmungen gelegentlich auch durch feinere moleculare Veränderungen an Nerven und Muskeln hervorgerufen werden können, welche sich der Erkennung mit unsern gegenwärtigen Hülfsmitteln vollständig entziehen. Wir können uns eben eine erhebliche Störung der Function — und um eine solche handelt es sich offenbar bei jeder Lähmung — nicht ohne eine entsprechende Veränderung der molecularen Zustände in der Ernährung der Gewebselemente vorstellen. Voraussichtlich jedoch wird das Gebiet der sogenannten „functionellen“ Lähmungen mit dem Fortschreiten unserer Erkenntniss mehr und mehr eingeengt und auf eine verhältnissmässig kleine Anzahl von Fällen beschränkt werden.

Im Einzelnen können nun solche gröbere oder feinere Störungen an sehr verschiedenen Punkten des ganzen motorischen Apparates angreifen und so zu einer verschiedenen Entstehungsweise der Lähmung führen. (Wir haben hier vorwiegend von den Lähmungen der willkürlichen quergestreiften Muskeln zu sprechen; doch gelten die allgemeinen Sätze auch für die automatischen und reflectorischen Bewegungen, für welche wir das Nöthige jeweils in Parenthese beifügen werden.) Die Beobachtung und Betrachtung lehren, dass wir in dieser Beziehung drei grosse Gruppen von Lähmungen unterscheiden können.

1) Kann Lähmung dadurch entstehen, dass die motorischen Centralapparate (resp. die Centren der automatischen Bewegungen; oder die reflexvermittelnden Ganglienapparate) zerstört oder leistungsunfähig geworden sind. Wir verstehen unter motorischen Centralapparaten diejenigen Theile des Grosshirns, in welchen wahrscheinlich die Willenserregungen in motorische Erregungen umgesetzt werden. Es ist wahrscheinlich, dass diese Centralapparate nicht mit den Willenscentren selbst zusammenfallen. Ausgeschlossen sind daher die Erkrankungen der Willenscentren selbst, die zur Abulie führen, und ebenso alle diejenigen Erkrankungen, welche Störungen des Bewusstseins und Vorstellens und damit auch des Willens herbeiführen. Ueber den Sitz dieser eigentlichen motorischen Centralherde war man bis vor nicht langer Zeit ziemlich im Unklaren, und auch die epochemachenden Arbeiten von Fritsch und

Hitzig, von Nothnagel, Ferrier, Braun, Goltz u. A. haben das Dunkel nur zum Theil gelichtet und noch eine Reihe von Fragen offen gelassen, deren Lösung man erst in Zukunft näher treten wird. Für die Pathogenese der Lähmungen ist die Annahme dieser Centralherde daher in mancher Beziehung noch mehr ein theoretisches Postulat als eine wohlerworbene Thatsache. Es ist wahrscheinlich, dass ausser den bis jetzt bekannten motorischen Theilen der Grosshirnrinde auch Theile der Centralganglien sowie des Kleinhirns als solche Centralherde angesehen werden dürfen. Für praktische Zwecke jedoch genügt es, sämmtliche durch Erkrankung dieser theilweise schon bekannten, theilweise aber noch genauer zu localisirenden motorischen Centralapparate entstandenen Lähmungen als Centrallähmungen im engern Sinne zu bezeichnen (zum Unterschiede von den „centralen" Leitungslähmungen, die sogleich zu charakterisiren sind). Dabei können die motorischen Leitungsbahnen längs ihres ganzen Verlaufs ebenso wie die Muskeln vollkommen intact sein.

Es können dann 2) Lähmungen entstehen durch Verminderung oder Aufhebung der Leitungsfähigkeit der motorischen Nervenbahnen. Da diese Bahnen sehr ausgedehnt und weitverbreitet sind und in der mannichfachsten Weise gestört werden können, so sind diese Arten von Lähmung weitaus die häufigsten. Sie bilden die grosse und wichtige Gruppe der sogenannten Leitungslähmungen. Sie können zu Stande kommen in den motorischen Faserungen, welche im grossen Gehirn von den motorischen Centralherden ausgehen und schliesslich durch die Pedunculi und den Pons hindurch in die Vorderseitenstränge des Rückenmarks übertreten; sie können ferner entstehen in den motorischen Leitungsbahnen innerhalb des Rückenmarks, in den genannten weissen Strängen und wohl auch innerhalb der grauen (kinesodischen) Substanz desselben; endlich in den motorischen Fasern, welche als vordere Wurzeln das Rückenmark verlassen und durch Plexus und peripherische Nerven zu den Muskeln hin verlaufen. Man unterscheidet dem entsprechend 3 Arten von Leitungslähmungen, je nach den befallenen Abschnitten der motorischen Leitungsbahn: nämlich peripherische, spinale und cerebrale Leitungslähmungen. (Da vielfach die beiden letzten Arten unter den „centralen" Lähmungen aufgeführt werden, ist wiederholt von einer Verwechselung mit der „Centrallähmung" im engern Sinn zu warnen. Diese ist immer eine cerebrale Lähmung; aber nicht jede cerebrale Lähmung ist eine Centrallähmung, da es auch cerebrale Leitungslähmungen gibt.)

Endlich können 3) Lähmungen zu Stande kommen durch Ver-

nichtung der Reizbarkeit und Contractilität der Muskeln, welche durch Gifte, Entartung, Zertrümmerung derselben u. dgl. zu Stande kommen kann. Der von den motorischen Bahnen ausgehende Reiz ist dann nicht mehr im Stande, die Muskelfaser zur Contraction zu veranlassen. Das ist die sogenannte myopathische Lähmung, die vielfach nur ein untergeordnetes Krankheitssymptom darstellt, häufig aber auch von wesentlicher und hervorragender Bedeutung für den Verlauf und Ausgang gewisser Muskelkrankheiten ist. Sie wird bei den Krankheiten des Muskelsystems des Genaueren besprochen werden.

Auf diese 3 Entstehungsarten müssen sich alle Formen der Lähmungen zurückführen lassen und man kann vom pathogenetischen Standpunkte aus zweckmässig 3 Gruppen von Lähmungen unterscheiden: Centrallähmungen, Leitungslähmungen und Muskellähmungen. Wenn trotzdem gewöhnlich eine andre Eintheilung der Lähmungen gebraucht wird, so geschieht dies aus wohlberechtigten praktischen Gründen.

Unter den eigentlichen Lähmungsursachen, welche nach dem Vorausgehenden an verschiedenen Abschnitten des activen Bewegungsapparates einwirken können, sind zunächst Traumata der verschiedensten Art sehr häufig und auch unserem Verständniss am leichtesten zugänglich. Dass völlige Zertrümmerung oder Zerreissung und Durchtrennung der motorischen Bahnen Lähmung erzeugen müssen, ist selbstverständlich; ebenso dass auch stärkere Quetschungen, mechanische Compression u. dgl., durch welche die histologische Beschaffenheit der Nerven und Muskeln nachweisbar alterirt werden, denselben Effect haben; weniger verständlich ist die oft sehr intensive Wirkung leichteren mechanischen Drucks, welcher keine sichtbaren Spuren an den Nerven, keine Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, keine secundären Ernährungsstörungen hervorruft. Und doch sieht man nicht selten darnach recht hartnäckige Lähmungen entstehen (z. B. bei Druck auf den N. radialis am Oberarm) und ist zu der Annahme genöthigt, dass selbst eine leichte mechanische Einwirkung den Molecularzustand der motorischen Nerven in einer Weise verändern kann, dass völlige Aufhebung ihrer Leitungsfähigkeit entsteht. Interessante Experimente Weir Mitchell's (l. c. p. 111) haben über diesen Punkt einige Aufschlüsse geliefert; er fand, dass ein Druck von 18—20 Zoll Quecksilber nach 15 Secunden Dauer genügte, um die motorische Leitung (für Willens- und elektrische Erregung) völlig zu unterbrechen; nach Entfernung des Drucks kehrte bald die Leitungsfähigkeit wieder, aber trotzdem fand man

das Nervenmark an der gedrückten Stelle völlig zerfallen. Es ist klar, dass ein stärkerer und länger anhaltender Druck auch den — in diesen Experimenten noch intact gebliebenen — Axencylinder schwerer beeinträchtigen und damit die Lähmung zu einer mehr dauernden machen würde. In dieser Weise kommen ohne Zweifel die Compressionslähmungen beim Menschen zu Stande. Die Erfahrung lehrt, dass motorische Nerven solchen Einwirkungen weniger Widerstand leisten, als sensible; denn wenn gemischte Nervenstämme von einer solchen mechanischen Läsion getroffen sind, pflegt die Störung der Motilität grösser und hartnäckiger zu sein, als die der Sensibilität. Es ist nicht nöthig, alle die möglichen traumatischen Einwirkungen, welche gelegentlich zu Lähmungen führen (Zerrung, Quetschung, Compression, Zerreissung, Schuss-, Hieb- und Stichwunden, Fracturen und Luxationen etc.), namhaft zu machen. Wir werden bei der Betrachtung der einzelnen Lähmungsformen sehen, wie gerade gewisse Nervenstämme zu bestimmten Formen der traumatischen Lähmung prädisponirt sind und verhältnissmässig häufig und in oft ganz typischer Weise von traumatischen Lähmungen befallen werden. Diese traumatischen Lähmungen kommen wohl der Natur der Sache nach — Gehirn und Rückenmark sind ja durch ihre knöchernen Hüllen mehr vor traumatischen Einwirkungen geschützt — am häufigsten an den peripherischen Nerven vor und sie bilden hier einen sehr wohl charakterisirten Typus dieser Lähmungsformen, dessen experimentelles Studium unsere Kenntnisse über Lähmungen überhaupt sehr erheblich gefördert hat.

Den traumatischen Lähmungen am nächsten stehen die durch Erkrankung der dem Nervensystem benachbarten Theile verursachten Lähmungen, insofern dieselben ebenfalls durch mechanischen Druck, Compression, Zerrung u. dgl. erzeugt sind. Exostosen, abnorme Callusbildung, Caries der Wirbelsäule, Aneurysmen, Echinococcen, Drüsenanschwellungen, Hernien, Tumoren aller Art und zahllose andere Dinge können in dieser Weise zu Lähmungen führen.

Erkrankungen des Nervensystems selbst gehören zu den häufigsten Lähmungsursachen. Sie können in verschiedener Weise einwirken: entweder dadurch, dass sie die Nervenelemente (Ganglienzellen, Nervenfasern) direct zerstören, zur Degeneration und Atrophie bringen, oder dadurch, dass sie dieselben comprimiren und dadurch leistungsunfähig machen; oder endlich dadurch, dass sie ihre Ernährung, ihre moleculare Zusammensetzung in einer Weise verändern, mit welcher eine normale Functionirung nicht mehr vereinbar ist. Es ist sonach leicht ersichtlich, in welcher Weise Ent-

zündungen (Neuritis, Myelitis, Encephalitis); Blutextravasate (Hirn- und Rückenmarksapoplexien); Erweichungsherde; Sklerosen, Tumoren aller Art, graue Degeneration, Fettdegeneration, Atrophie, Krankheiten der Hirn- und Rückenmarkshäute u. dgl. Lähmung herbeiführen können, und in der That gehören Lähmungen des verschiedensten Sitzes und Grades zu den gewöhnlichsten Symptomen aller der genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Von entschiedener Bedeutung für das Entstehen von Lähmungen sind Störungen der Circulation in den verschiedensten Theilen des Nervensystems. Am energischsten wirkt eine plötzliche und vollständige arterielle Ischämie wegen der durch den völligen Blutmangel bedingten Ernährungsstörung, welche die Erregbarkeit der Nervenapparate alsbald vernichtet. Daher die Hemiplegien bei Embolie und Thrombose der Hirngefässe; daher die Lähmung der untern Extremitäten bei dem bekannten Stenon'schen Versuch (Aortencompression), der von Schiffer auf seine wahren Bedingungen — Ischämie des Lendenmarks — zurückgeführt ist; daher die Lähmung in Folge von Unterbindung grösserer Arterienstämme, welche keinen ausgiebigen Collateralkreislauf besitzen. An den peripheren Nerven und den Muskeln kommen übrigens solche ischämische Lähmungen langsamer und schwieriger zu Stande, als vom centralen Nervensystem aus. Häufig sind dieselben unvollkommen, wenn die Abschneidung der Blutzufuhr keine ganz vollständige ist, und sie treten oft erst dann hervor, wenn stärkere Anforderungen an die Bewegungsapparate gestellt werden. Alle möglichen, aus der allgemeinen Pathologie bekannten Ursachen der Ischämie können derartige ischämische Lähmungen im Gefolge haben. — In ähnlicher, wenn auch weniger intensiver Weise, wirkt die venöse Stauung, besonders wenn dieselbe eine vollständige ist; die durch die fehlende Bluterneuerung bedingte Ernährungsstörung (und vielleicht auch directe Intoxication mit $CO^2$ und ähnlichen Stoffwechselproducten) hebt endlich die Erregbarkeit der motorischen Apparate auf und bedingt so die Lähmung. — Nicht vollkommen sicher gestellt scheint es, ob auch arterielle Hyperämie zur Lähmung führen könne; die unter den Symptomen der Gehirncongestion gewöhnlich aufgeführten flüchtigen Lähmungserscheinungen sind vielleicht durch secundäre Oedeme oder abnorme Blutvertheilung in den verschiedenen Gehirnabschnitten bedingt.

In wie weit Störungen der Blutmischung (Anämie, Hydrämie, Chlorose u. dgl.) Lähmungen herbeiführen können, ist noch nicht hinreichend festgestellt, wenn es auch allerdings a priori

nicht gerade unwahrscheinlich ist, dass ein hochgradig verändertes und verarmtes Blut die Ernährung der motorischen Nervenapparate in hinreichender Weise alteriren kann, dass Lähmung herbeigeführt wird. — Ebenfalls durch Vermittlung des Blutes wirken wohl gewisse Gifte, welche erfahrungsgemäss häufig zu Lähmungen führen; wahrscheinlich werden dieselben durch das Blut dem Nervensystem und den Muskeln zugeführt und bewirken hier entweder mehr acute Ernährungsstörungen oder mehr chronische Erkrankungen verschiedener Abschnitte des activen Bewegungsapparates, welche die Function desselben unmöglich machen. Abgesehen von den narkotischen und anästhetischen Mitteln (Opium, Morphium, Chloroform, Alkohol, Kohlenoxyd u. dgl.), welche wohl vorwiegend auf die Organe des Bewusstseins und Willens einwirken, sind es besonders gewisse pflanzliche Alkaloide und ähnliche Gifte (Curare, Ergotin, Nicotin, Saponin, Blausäure, Kampher u. s. w.), welche in mehr acuter Weise hochgradige und weitverbreitete Lähmungserscheinungen hervorrufen können, während andrerseits besonders gewisse Metallpräparate erst im Laufe chronischer und oft vieljähriger Intoxicationen zu Lähmungen führen. Am bekanntesten ist von dieser Gruppe die Bleilähmung, welche ein äusserst wohlcharakterisirtes Krankheitsbild darstellt und nicht selten im Gefolge der saturninen Intoxicationen hervortritt; seltener und in viel weniger typischer Weise werden solche Lähmungen bei chronischen Vergiftungen mit Arsenik, Quecksilber und Phosphor beobachtet.

Auch die Lähmungen nach acuten Krankheiten hat man zunächst auf die dabei vorhandenen — und zum Theil noch hypothetischen Veränderungen des Blutes zurückführen wollen; doch ist dieser Versuch wohl nur für den kleinsten Theil der hierhergehörigen Lähmungsformen berechtigt. Jedenfalls ist es Thatsache, dass nach einer Reihe von acuten Krankheiten und zwar besonders nach solchen, die man zu den Infectionskrankheiten im weiteren Sinne rechnet (acute Exantheme, Erysipel, Typhus, Intermittens, Cholera, Dysenterie, acuter Gelenkrheumatismus, besonders häufig Diphtheritis), nicht selten sich Lähmungen entwickeln, die theils während des Verlaufs dieser Krankheiten entstehen, theils und häufiger verschieden lange Zeit nach Ablauf derselben zum Vorschein kommen, und die den verschiedensten Sitz und Ausbreitung haben können. Bald erscheinen solche Lähmungen in Form von Hemiplegien, oder von Paraplegien, oder beschränkt auf einzelne cerebrale oder spinale Nerven, auf ganz vereinzelte Muskelgebiete; sie haben bald den Charakter von peripheren bald den von spinalen oder cerebralen

Lähmungen (s. u.) und nur die diphtheritische Lähmung eigentlich zeigt meist eine gewisse Regelmässigkeit im Befallenwerden der verschiedenen Muskelgebiete und im Verlauf der ganzen Affection. Jedenfalls geht aus den bisher vorliegenden Erfahrungen so viel hervor, dass diese „Lähmungen nach acuten Krankheiten" keineswegs überall die gleiche Pathogenese haben, sondern dass sie vielmehr sehr verschiedenartigen pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. Wahrscheinlich ist die bei diesen Krankheiten vorhandene Veränderung des Blutes und die dadurch bedingte Ernährungsstörung der nervösen Apparate — wenn überhaupt — nur in den seltensten Fällen die Ursache der Lähmung. Vielmehr schöpfen wir aus dem ganzen Verhalten der gelähmten Theile, aus den elektrischen Veränderungen derselben, aus dem ganzen Verlauf des Vorgangs Gründe genug, um in den meisten Fällen erhebliche anatomische Veränderungen als Ursachen der Lähmung anzunehmen. Freilich ist es bisher nur in wenigen Fällen gelungen, solche anatomische Veränderungen wirklich nachzuweisen; doch liegen immerhin schon einzelne beweisende Beobachtungen vor: so fand Buhl in einem tödtlich verlaufenden Fall von Diphtheritis reichliche zellige Infiltration und Wucherung der Nervenscheiden fast an sämmtlichen spinalen Nervenwurzeln und betrachtet dieselbe als die Ursache der diphtheritischen Lähmung; Ebstein hat in einem Falle von nach Typhus zurückgebliebener Gliederschwäche Sklerose des Centralnervensystems aufgefunden, und Westphal constatirte als Ursache der nach Variolois nicht gerade selten auftretenden Paraplegien wiederholt eine disseminirte Myelitis der grauen und weissen Substanz; ich selbst habe nach Scarlatina und schwerer Puerperalerkrankung hartnäckige Lähmungen entschieden spinalen Ursprungs beobachtet. In neuester Zeit hat Bernhardt[1]) eine circumscripte Neuritis als Ursache einer während des Typhus entstandenen Radialislähmung nachgewiesen. Ohne Zweifel werden weitere Untersuchungen auch anderweitige Läsionen (Blutextravasate, Entzündungen, Neuritis, Tumorenbildung u. s. w.) kennen lehren, welche, in Folge der acuten Krankheiten entstanden, nun Lähmungen bedingen.

In gleicher Weise gilt dies für die Lähmungen bei chronischen Infectionskrankheiten und bei gewissen Kache-

1) Ueber Radialislähmung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. IV. 3. 1874. — In demselben Archiv, Bd. VI. 2. S. 543 hat Eisenlohr einen Fall von Typhuslähmung im link. Ischiadicusgebiet publicirt, in welchem durch Entstehungsweise, Verlauf und elektr. Verhalten ebenfalls die Annahme einer Neuritis im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht wurde.

xien, welche ebenfalls gewiss weniger auf die fehlerhafte Blutbeschaffenheit selbst, als vielmehr auf gewisse durch dieselbe bedingte anatomische Läsionen des Nervensystems zurückzuführen sind. In besonderem Maasse gilt dies für die Syphilis, welche am häufigsten unter diesen Krankheitsformen zu Lähmung führt. Syphilitische Periostitis und Exostosen, Gummata und chronische specifische Entzündungen, Gefässerkrankungen u. dgl. erklären das Auftreten der so häufigen syphilitischen Lähmungen und ihren mannichfaltigen Sitz hinlänglich. Neben diesen, grösstentheils der sogenannten tertiären Periode der Syphilis angehörigen Lähmungen gibt es aber nach Fournier (Leç. sur l. Syph. Paris 1873. p. 805) auch solche, welche der secundären Syphilis angehören und mit Vorliebe das 3., 6. und 7. Hirnnervenpaar betreffen, oder als Hemiplegie erscheinen. — Die Scrophulose wird am häufigsten durch Knochen- und Periosterkrankungen, seltener durch Drüsenschwellungen u. dgl. zu Lähmung führen. — Bei der Tuberkulose sind es gewöhnlich die tuberculösen Entzündungen der Meningen oder die Entwickelung von Tuberkeln in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks, welche für die Lähmung verantwortlich gemacht werden müssen. — Weniger bekannt ist es, wie die Gicht zu Lähmungen Veranlassung wird: Apoplexien, gichtische Entzündungen an Gehirn- und Rückenmarkshäuten, arthritische Neuritis werden hier beschuldigt — ob mit Recht oder Unrecht, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Eine trotz ihrer notorischen Häufigkeit noch nicht genügend aufgeklärte Lähmungsursache ist die Erkältung; sie spielt in der Aetiologie aller möglichen Lähmungen eine grosse Rolle, und ihre Häufigkeit hat zur Aufstellung einer besonderen Gruppe von Lähmungen, der „rheumatischen“ oder besser „refrigeratorischen“ Lähmungen geführt — eine Gruppe, die einerseits durch das ätiologische Moment der „Erkältung“, andererseits durch unsere Unkenntniss über die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen mangelhaft genug charakterisirt ist. Erkältungslähmungen können in allen möglichen Nervenabschnitten und Nervengebieten vorkommen, befallen jedoch wohl am häufigsten die peripheren Nerven, und zwar einzelne derselben, z. B. den N. facialis mit ganz besonderer Vorliebe, und es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass leichte Exsudations- und Schwellungsvorgänge am Neurilemm oder leichte Entzündungen desselben, wodurch die Nervenbahnen comprimirt werden, die nächste Veranlassung der Lähmung in solchen Fällen sind. Je nach dem anatomischen Sitze dieser Veränderungen und der zufälligen Lagerung der Nerven in mehr oder weniger unnachgiebigen Gebilden können dar-

aus verschieden schwere und hartnäckige Lähmungen entstehen. Es können jedoch durch Erkältung auch centrale Erkrankungen hervorgerufen werden, welche zu Lähmung führen, so Myelitis und Meningitis spinalis, Tabes u. s. w. Man pflegt dieselben aber gewöhnlich nicht mehr zu den „rheumatischen“ Lähmungen zu rechnen.

In keiner Beziehung aufgeklärt sind ferner diejenigen Lähmungen, welche durch Erschöpfung des Nervensystems in Folge übermässiger Anstrengung desselben entstehen: so können übermässige motorische Anstrengungen, z. B. starke forcirte Märsche besonders unter lebhaften Gemüthseindrücken (bei Schlachten), ferner übermässige oder unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes, anhaltende Nachtwachen verbunden mit übermässiger geistiger Anstrengung und ähnliche Einwirkungen zur Lähmung führen. Dies geschieht aber dann jedenfalls auf dem indirecten Wege einer mehr oder weniger tiefgehenden Ernährungsstörung des Nervensystems (Degeneration, Atrophie, chronische Entzündung u. dgl.), welche die motorischen Bahnen ergreift und ihre Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit allmälig zerstört. — Nahe verwandt damit sind die Lähmungen, welche durch heftige psychische Einwirkungen, Schrecken, Furcht, Angst, Einbildung entstehen können und welche wohl meist centralen Ursprungs sind, aber verschiedenen Entstehungsmechanismus darbieten können. Hierher gehören die interessanten Fälle von Russel Reynolds[1]) und einige Beobachtungen von Kohts[2]) nach dem Bombardement von Strassburg; bei diesen letzteren handelte es sich um spinale Affectionen. — Welche Veränderung den so häufig vorkommenden Lähmungen bei der Hysterie zu Grunde liegt, wissen wir nicht; wir können nur sagen, dass es wohl in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen am Centralnervensystem sein werden, welche die hysterischen Lähmungen bedingen, während es noch nicht sicher gestellt ist, ob bei dieser Krankheit auch peripher bedingte Lähmungen vorkommen. — Auch die bei schweren Krampfkrankheiten, Epilepsie, Eclampsie, Chorea u. s. w. manchmal auftretenden Lähmungen beruhen wohl meist auf Veränderungen der Centralorgane, die wir freilich noch nicht genauer kennen.

Wir haben endlich noch eine höchst unklare ätiologische Gruppe von Lähmungen zu erwähnen, nämlich die sogenannten Reflex-

1) Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation, dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nov. 6.

2) Berl. klin. Woch. 1873. No. 24—26.

lähmungen, d. h. Lähmungen, welche auf reflectorischem Wege im Gefolge einer primären Erkrankung, Verwundung oder Nervenreizung an der Peripherie zu Stande kommen sollen. Solche Lähmungen — fast immer nur in Form von Paraplegien, seltener auf eine Extremität oder einen Nervenstamm beschränkt — hat man nicht gerade selten beobachtet nach Dysenterien und anderen Darmerkrankungen, nach Blasen-, Nieren- und Uterinleiden, im Gefolge von Schussverletzungen der Gelenke, von Nervenverletzungen u. s. w. — Diese Lähmungen entwickeln sich meist sehr allmälig, oft erst in späteren Stadien und nach langem Bestande des Grundleidens; selten verschwinden sie rasch nach der Entfernung der Ursache; meist haben sie eine hinreichende Selbständigkeit erlangt, um noch verschieden lange Zeit weiter zu existiren. Man hat verschiedene Versuche gemacht, das Entstehen dieser Lähmungen zu erklären und auf bekannte physiologische oder pathologische Thatsachen zurückzuführen: eine allgemein acceptirte Erklärung ist aber bis jetzt nicht gefunden worden und wird wohl auch nicht gefunden werden, da wahrscheinlich mehrfache Entstehungsmodi der Reflexlähmungen vorkommen. Brown-Séquard hat das Wesen der Reflexlähmung in einer durch den peripherischen Reiz erzeugten, reflectorischen Contraction der Gefässe und dadurch bedingten Ischämie des Rückenmarks zu finden geglaubt, aber mit dieser Anschauung wenig Anklang gefunden. Jaccoud hat dafür angenommen, dass es sich um eine reflectorisch — durch den peripheren sensiblen Reiz — gesetzte Erschöpfung der motorischen Apparate des Rückenmarks handle, welche die Lähmung herbeiführe. Die Experimente von Lewisson, welcher bei starker Quetschung der Niere, Harnblase, oder des Uterus und einzelner Darmpartien bei Kaninchen Paraplegie erzeugen konnte, die bald nach dem Aufhören des Reizes wieder verschwand, sprechen jedenfalls dafür, dass solche vorübergehende functionelle Lähmungen in Folge starker peripherischer Reize vorkommen können, wenn wir auch über den feineren Mechanismus ihres Zustandekommens noch im Unklaren sind. Höchstwahrscheinlich bilden aber die hierher gehörenden Fälle nur eine geringe Minderzahl in der pathologischen Casuistik. — Durchsichtiger sind die Fälle, in welchen sich eine von der Peripherie längs der Nerven fortkriechende Entzündung — eine Neuritis ascendens — klinisch oder anatomisch nachweisen lässt, die endlich auf das Rückenmark übergreift und hier eine Myelitis und damit Paraplegie bedingt. Es ist besonders Leyden, welcher die Ansicht vertritt, dass dieser Vorgang bei den meisten vom Darm, den Harn- und Geschlechts-

organen, von peripheren Nervenverletzungen u. dergl. ausgehenden Paraplegien die Hauptrolle spiele und ihre Entstehung vermittle. — Es sprechen jedoch zahlreiche und wichtige Thatsachen dafür, dass auch ganz unabhängig von einer ascendirenden Entzündung von einem peripheren Reizungs- oder Entzündungsherde am Nerven aus auf wirklich reflectorischem Wege Circulations- und entzündliche Ernährungsstörungen an centralen Abschnitten des Nervensystems zu Stande kommen können. So sah Tiesler nach Quetschung des N. ischiadicus beim Kaninchen an den Wurzeln desselben eine circumscripte Myelitis entstehen, während das zwischengelegene Stück des Nerven von jeder Veränderung frei blieb. Ebenso hat Feinberg in einer Reihe von Experimenten bei Kaninchen nach heftiger peripherer Nervenreizung (Aetzung des Ischiadicus, Aetherirrigation) nach verschieden langer Zeit entzündliche Erweichung des Rückenmarks entstehen sehen, welche unter den Erscheinungen von Paraplegie, Harnincontinenz u. s. w. den Tod der Thiere herbeiführte. In allen Fällen war das centrale Stück des Ischiadicus von jeder entzündlichen Veränderung frei geblieben. Auch die Experimente von Klemm[1]) ergaben vorwiegend eine sprungweise Weiterverbreitung der experimentell erzeugten Entzündung. Wenn diese Experimente auch noch nicht zahlreich genug und nicht genügend variirt sind, so sprechen sie doch mit einiger Entschiedenheit dafür, dass entzündliche Störungen des Centralnervensystems auf reflectorischem Wege zu Stande kommen können, eine Ansicht, für welche auch Benedict mit aller Entschiedenheit eintritt.

Nach den vorliegenden Thatsachen und Ansichten dürfen wir wohl den Stand der Lehre von den Reflexlähmungen dahin zusammenfassen, dass nur ein kleiner Theil derselben als reflectirte Functionsstörung der motorischen Apparate im Sinne der Lewisson-schen Experimente zu betrachten ist, dass der grössere Theil aber auf erheblicheren Veränderungen (Circulationsstörungen und besonders Entzündungen) der centralen Nervenapparate beruht. Diese Veränderungen können durch Neuritis ascendens in einem directen und continuirlichen Zusammenhang mit der peripheren Läsion stehen, oder sie kommen auf reflectorischem Wege, durch Reflexübertragung zu Stande. Es wird Aufgabe künftiger exacter Beobachtungen sein, die Gebietsgrenzen dieser verschiedenen Formen von Reflexlähmung genauer abzugrenzen. — Dass gelegentlich sogenannte Reflexlähmungen von den Beckenorganen aus durch auf den Wirbelkanal

1) Ueber Neuritis migrans. Diss. Strassburg 1874.

fortgeleitete Thrombosen zu Stande kommen können, braucht hier nur erwähnt zu werden.

Diese kurze Uebersicht der häufigsten Lähmungsursachen mag genügen, um die Mannichfaltigkeit und Häufigkeit dieser Krankheitsformen einigermassen zu erklären.

## Pathologie der Lähmungen.

Symptome. Die nächste und auffallendste Erscheinung von Seiten gelähmter Theile ist natürlich die mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Motilität, der willkürlichen Beweglichkeit; die Kranken sehen sich ausser Stande, gewisse Muskeln willkürlich in Contraction zu versetzen, gewisse Bewegungen auszuführen, bestimmte Stellungen anzunehmen oder beizubehalten. Die gelähmten Glieder hängen bewegungslos herab, sie erscheinen den Kranken viel schwerer wie sonst und sind zu ihren gewöhnlichen Verrichtungen entweder gar nicht mehr (Paralyse) oder nur in sehr unvollkommener und ungenügender Weise zu gebrauchen (Parese). — Das Krankheitsbild wird nun zunächst beeinflusst durch die in den einzelnen Fällen ungemein verschiedene Verbreitung der Lähmung: es können einzelne Muskeln oder einzelne Muskelgruppen gelähmt sein; oder es sind sämmtliche dem Gebiet eines Nervenstammes oder eines Nervenplexus angehörige Muskeln bewegungslos; oder es können sämmtliche Muskeln einer ganzen Extremität gelähmt sein. Ferner kann die Lähmung auf eine ganze Körperhälfte ausgedehnt sein, Arm und Bein und das Gesicht der gleichen Seite zumal betreffen: das ist es, was besonders bei localen Hirnerkrankungen und zwar auf der dem Sitze der Hirnläsion entgegengesetzten Seite vorkommt, und was man gewöhnlich als Hemiplegie bezeichnet (doch kommen auch spinale Hemiplegien vor); endlich kann die Lähmung symmetrisch auf beide Körperhälften sich erstrecken, zumeist von unten beginnend an den unteren Extremitäten und allmälig über den Rumpf auf die oberen Extremitäten fortschreitend: das ist die gewöhnlichste Form der spinalen Lähmung und wird als Paraplegie bezeichnet. — In seltenen Fällen trifft man auch eine hochgradige allgemeine Parese oder Paralyse fast sämmtlicher Körpermuskeln.

Die durch diese verschiedenen Localisations- und Verbreitungsmöglichkeiten gesetzte Mannichfaltigkeit des Krankheitsbildes der Lähmung wird noch erhöht durch die begleitenden und secundären Erscheinungen, welche bei den verschiedenen Lähmungsformen auftreten können.

Sind noch Spuren von Motilität vorhanden, besteht also nur Parese, so geschehen die noch möglichen Bewegungen nicht selten mit auffallendem Zittern, mit zappelnder Unsicherheit, und gewisse Formen der ataktischen Bewegungsstörung lassen sich auf die Schwäche oder den gänzlichen Ausfall gewisser Bewegungen leicht zurückführen.

Ist völlige Paralyse eingetreten, so ist das Verhalten der gelähmten Muskeln selbst in den einzelnen Fällen ein verschiedenes. Theilweise nämlich sind dieselben ganz schlaff, relaxirt, ohne jede Spur von Tonus oder Contraction, und setzen passiven Bewegungsversuchen auch nicht den geringsten Widerstand entgegen; in einem anderen Theil der Fälle findet man sie in einem Zustande mehr oder weniger hochgradiger Spannung und Contractur (so z. B. die hemiplegischen Contracturen, die myelitischen Muskelspannungen u. dgl.). Nicht selten sieht man in dem einzelnen Falle den einen Zustand auf den anderen folgen, in den anfangs relaxirten Muskeln sich allmälig Spannung und Contractur entwickeln. Wie wir früher bei der Besprechung der Contracturen (s. S. 351) auseinandergesetzt haben, können diese Erscheinungen auf verschiedene Weise erzeugt werden: theils durch Reizungszustände in der Umgebung der Lähmung erzeugenden Herde, die sich bald schneller, bald langsamer entwickeln; theils durch einfach nutritive Verkürzung der Muskeln, deren Insertionspunkte einander abnorm genähert sind; theils endlich durch ausgesprochene anatomische Veränderungen der Muskeln, vorwiegend Atrophie der Fasern und interstitielle Bindegewebswucherung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Reflexbewegungen. Dasselbe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, wie sich bei einigem Nachdenken über den verschiedenen Sitz der Lähmungsursachen schon von selbst ergibt; ein Gleiches gilt für die Mitbewegungen und die automatischen Bewegungen. Ein völliges Fehlen aller Reflex-, automatischen und Mitbewegungen kommt nur vor bei Unterbrechung der Leitung in den peripheren motorischen Bahnen (und bei Zerstörung der Muskeln). Ganz anders verhält sich die Sache dagegen bei den meisten spinalen und bei cerebralen Lähmungen: hier bleiben die Reflexe so lange erhalten, als die Leitung der sensiblen Fasern und ihre centrale Verbindung mit leitungsfähigen motorischen Bahnen erhalten ist, d. h. wenn die Lähmungsursache central von den verschiedenen Reflexbögen gelegen ist und diese selbst intact sind. Bei Leitungslähmungen im Dorsalmark können also die von den unteren Rückenmarksabschnitten aus-

zulösenden Reflexe erhalten bleiben, bei cerebralen Lähmungen sind die spinalen und die vom verlängerten Marke ausgehenden Reflexe ungestört: aber nur so lange, als nicht gleichzeitig auch die reflexvermittelnden Apparate (durch Degeneration u. dgl.) zerstört oder leitungsunfähig geworden sind.

Nicht gerade selten sieht man selbst in solchen Fällen eine erhebliche Steigerung der Reflexe, bedingt theils durch Aufhebung der reflexhemmenden Einflüsse des Gehirns, theils durch Reizungszustände in der nächsten Umgebung der lähmenden Läsion. Alle diese Verschiedenheiten können von grosser diagnostischer Bedeutung sein.

Auch die Mitbewegungen können bei manchen central bedingten Lähmungen in den gelähmten Theilen erhalten sein, nämlich dann, wenn die Lähmungsursache central von dem Centrum gewisser Bewegungsmechanismen liegt, welche auch im physiologischen Zustand häufig von Mitbewegungen begleitet sind: so sieht man nicht selten bei cerebralen Lähmungen den gelähmten Arm sich heben, wenn der Kranke gähnt oder hustet oder niest und zwar geschieht dies meist in viel ausgiebigerem Maasse als bei Gesunden. Wenn die Auffassung von Hitzig[1]) richtig ist, so können solche Mitbewegungen in gelähmten Theilen auch eintreten, wenn die Willenserregung unterhalb der Lähmungsursache gelegene Bahnen betritt, in welchen die physiologische Association und Coordination vieler Muskelbewegungen stattfindet und wenn diese Bahnen sich in einem abnormen Erregbarkeitszustande befinden. — Von dem Momente an jedoch, wo die Lähmungsursache an Stellen der motorischen Faserung angreift, wo diese keine Verbindung mehr mit anderen motorischen Bahnen eingeht, hört die Möglichkeit des Fortbestehens der Mitbewegungen auf.

Derselben Beurtheilung unterliegen die automatischen Bewegungen, unter welchen in praktischer Beziehung besonders die Athembewegungen von Bedeutung sind. Bei peripheren Lähmungen sind dieselben nur selten mitafficirt, weil die Athemmuskeln bekanntlich von sehr verschiedenen weit auseinanderliegenden Nerven belebt werden; hier kann höchstens die Lähmung der Phrenici von grösserer Bedeutung werden; selbstverständlich werden aber die Bewegungen aller jener Athemmuskeln, welche in das Bereich einer peripheren Lähmung fallen, sistirt; das hat jedoch auf die Athembewegungen im Ganzen nur selten erheblichen Einfluss. — Leichter tritt bei spi-

1) Auffassung einiger Anomal. der Muskelinnervation. I. Arch. f. Psych. III.

nalen Lähmungsursachen eine Störung der Respirationsbewegungen ein: nämlich dann sofort, wenn die lähmende Ursache die Seitenstränge des Dorsal- und Halsmarkes betrifft, in welchen bekanntlich das Gros der respiratorischen Nervenbahnen verläuft; erreicht die Lähmungsursache die Athmungscentren im verlängerten Mark, so tritt alsbald Asphyxie ein. Bei rein cerebralen Lähmungen endlich geht das Athmungsgeschäft in ganz ungestörter Weise vor sich, sogar mit den Muskeln, welche dem Willenseinfluss gänzlich entzogen sind; das hängt zunächst und allein von der normalen Function der Medulla oblongata ab.

Von den übrigen automatischen Bewegungen ist zunächst die Irisbewegung zu erwähnen, die bei manchen Lähmungen gestört sein kann; so kann bei spinalen Lähmungen, welche die oberen Halsmarkabschnitte betreffen, Lähmung der vom Centrum ciliospinale herkommenden Irisfasern eintreten und dadurch Myosis entstehen; verbreiten sich cerebrale Lähmungen auf das Gebiet des Oculomotorius so ist Mydriasis eine der constantesten Erscheinungen. — Ueber das Verhalten der Herzbewegungen, der Motilität des Pharynx und Oesophagus u. s. w. haben wir nichts von praktischer Wichtigkeit beizubringen.

Dagegen verdient hier eine kurze Erwähnung das Verhalten der Harn- und Kothentleerung. Diese complicirten Bewegungsvorgänge, bei welchen reflectorische und willkürliche Bewegungen zusammenzuwirken bestimmt sind, und deren feineren Mechanismus wir an dieser Stelle nicht zu erörtern haben, können bei verschiedenen Lähmungen in erheblicher Weise mitbetheiligt und beeinträchtigt werden. Harnretention oder Incontinenz, anhaltende Stuhlverstopfung oder unwillkürliche Entleerung können vorkommen und nicht selten gestattet das Vorkommen dieser Symptome bestimmte Schlüsse auf den Sitz der lähmenden Erkrankung. Für das Nähere müssen wir den Leser auf die Rückenmarkskrankheiten verweisen, bei welchen diese Vorgänge wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens am passendsten abgehandelt werden.

Von nicht geringem Einfluss auf das Krankheitsbild der Lähmung ist auch das Verhalten der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Dadurch, dass sie manchmal in Contractur verfallen, dass sie durch ihre elastische Spannung und die willkürliche Innervation ihre Insertionspunkte einander nähern, bringen sie Veränderungen in der Haltung und Stellung der Körpertheile, in den Gesichtszügen u. dgl. hervor, welche oft äusserst charakteristisch sind.

Doch werden diese Erscheinungen besser bei den einzelnen Lähmungsformen besprochen.

Störungen der sensiblen Nerven kommen in der verschiedensten Weise vor; es hängt das von der zufälligen Zusammenlagerung sensibler und motorischer Fasern und von dem Sitz und der Ausbreitung der Lähmungsursache ab. Betrifft die Erkrankung einen peripheren gemischten Nervenstamm, so wird in der Regel eine der motorischen Lähmung entsprechende Ausdehnung der sensiblen Lähmung, der Anästhesie, vorhanden sein; diese Regel erleidet nur dadurch eine praktisch wohl zu beachtende Einschränkung, dass von der gleichen Lähmungsursache die motorischen Nerven meist schwerer betroffen werden als die sensiblen und dass die Wiederherstellung der Sensibilität häufig erheblich viel früher erfolgt, als die der Motilität; ja bei traumatischen peripheren Lähmungen beobachtet man nicht selten, dass trotz der Wiederherstellung der Sensibilität die motorische Lähmung eine irreparable bleibt. — Bei peripheren Lähmungen rein motorischer Nerven fehlen natürlich alle sensiblen Störungen.

Bei spinalen Lähmungen ist das Vorhandensein von Anästhesie sehr gewöhnlich zu constatiren und hängt von der mehr oder weniger ausgedehnten Mitbetheiligung der sensiblen Partien des Rückenmarks an der Erkrankung ab; doch gibt es ganze Gruppen von spinalen Lähmungen, z. B. die Kinderlähmung und verwandte Zustände, bei welchen Sensibilitätsstörungen durchaus fehlen. Aus der Intensität und räumlichen Verbreitung, dem Charakter und der Qualität der sensiblen Störung lässt sich häufig schon der spinale Ursprung derselben erkennen; für das Nähere verweisen wir auf die Schilderung der Rückenmarkskrankheiten. — Für die cerebralen Lähmungen gibt es gar keine feste Regel in Bezug auf das Auftreten von Anästhesie, weil im Gehirn die sensiblen und motorischen Bahnen weiter auseinander liegen als im Rückenmark; so hängt es ganz von dem zufälligen Sitze und der Ausbreitung der Lähmungsursache ab, ob sensible Bahnen mitbetroffen sind oder nicht; Beides kommt vor, doch beobachtet man auch hier sehr gewöhnlich ein viel rascheres Verschwinden der sensiblen als der motorischen Störung.

Es ist klar, dass je nach dem Sitze und der Natur der Lähmungsursache auch gelegentlich sensible Reizerscheinungen vorkommen können: wir erinnern an die heftigen neuralgischen Schmerzen die bei Schussverletzungen peripherer Nerven vorkommen, an die excentrischen Schmerzen, die viele spinale und cerebrale Lähmungen begleiten, bald mit, bald ohne gleichzeitige Anästhesie.

Auch hyperästhetische Zustände können vorkommen. Alle diese Dinge erklären sich leicht aus den Reizungsvorgängen, welche so gewöhnlich sich in der Umgebung von lebenden Krankheitsprocessen (Tumoren, Blutextravasaten, Traumen u. s. w.) einstellen und welche theils in gelähmten sensiblen Nervenbahnen nach dem Gesetz der excentrischen Projection Schmerzen und Parästhesien erzeugen, theils sich auf benachbarte intacte sensible Bahnen verbreiten und diese in Mitleidenschaft ziehen. Auf ganz dieselbe Weise kommen auch die bei Lähmungen so gewöhnlichen Parästhesien (Formication, Taubheitsgefühl, Kriebeln, Brennen und verwandte Sensationen) zu Stande.

Ueber das Verhalten des Muskelgefühls und des Muskelsinns bei den verschiedenen Lähmungen liegen wenig brauchbare, allgemeine Angaben vor. Dass Störungen auch in diesen Empfindungsqualitäten vorkommen, unterliegt keinem Zweifel und werden wir das Wissenswertheste davon gelegentlich bei den einzelnen Lähmungsformen berichten. Bei wirklichen Paralysen ist in der Regel eine Prüfung des sogenannten Muskelsinns gar nicht möglich, weil die Kranken eben keine Gewichte heben und keine gewollten Bewegungen ausführen können.

Die psychischen Functionen erleiden bei peripheren Lähmungen niemals, bei spinalen Lähmungen nur äusserst selten erhebliche Störungen; in der Regel sind sie dabei ganz normal (wenn nicht gleichzeitig auch noch eine cerebrale Krankheit vorhanden ist) oder werden erst spät in ganz secundärer Weise betheiligt; diess Letztere bei Spinalleiden wahrscheinlich durch Vermittelung vasomotorischer Nerven, die aus dem Halstheil des Rückenmarks oder aus dem verlängerten Mark entspringend, zu verschiedenen Hirngefässprovinzen sich begeben. — Sehr ausgesprochen dagegen sind psychische Störungen häufig bei denjenigen Lähmungen, deren Sitz im Gehirn zu suchen ist; natürlich auch hier wieder je nach dem Sitze der Lähmungsursache in sehr verschiedenem Grade und sehr verschiedener Ausdehnung: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Verlust oder Erschwerung der Sprache, grössere Beweglichkeit des Gemüths, grosse Neigung zum Lachen oder Weinen ohne genügende Motivirung, grosse Reizbarkeit und Empfindlichkeit, in anderen Fällen Apathie bis zum völligen Blödsinn können hier vorkommen. Im Beginn acut auftretender cerebraler Lähmungen beobachtet man nicht selten schwere Störungen des Bewusstseins, Sopor, Coma, Delirien etc., die aber gewöhnlich bald wieder verschwinden. — Das Causalitätsverhältniss und der Zusammenhang, in welchem diese psychischen Störungen zu den eigentlichen Lähmungsursachen

stehen, ist noch nicht für alle Fälle hinreichend klar: theilweise handelt es sich hier um directe Ausbreitung der Störung, auf die den psychischen Verrichtungen dienenden Hirnabschnitte; oder um eine Betheiligung derselben an den secundären Störungen (Entzündung, Erweichung, Sklerosirung etc.), welche von dem ursprünglichen Krankheitsherde ausgehen; theils um directe mechanische Einwirkungen durch Verengerung des Schädelraums u. dgl.; theils um Störungen der Circulation an bestimmten Hirnabschnitten, sei es durch directen Verschluss von arteriellen oder venösen Gefässen, sei es durch Reizung oder Lähmung vasomotorischer Nervenbahnen. Ueber alles dies ist genauere Auskunft in der Pathologie des Gehirns zu suchen.

Von grösster Bedeutung sind die bei Lähmungen sehr häufig auftretenden vasomotorischen und trophischen Störungen. Auch diese können sich sehr verschieden verhalten: bald völlig fehlen, bald in hochgradigster Weise vorhanden sein. Indem wir für vieles Hierhergehörige auf die oben gegebene Schilderung der trophischen Störungen bei Neuralgien (s. S. 50 ff.) und Anästhesien (s. S. 201) verweisen, wollen wir hier nur eine kurze Aufzählung der häufigsten Störungen dieser Art geben und sie auf bekannte physiologische Thatsachen zurückzuführen suchen.

Die Physiologie lehrt, dass bei peripheren Lähmungen, d. h. bei Durchschneidung oder Quetschung peripherer motorischer und besonders gemischter Nerven vasomotorische und trophische Störungen niemals fehlen. Dieselben äussern sich zunächst als Hyperämie, Erweiterung der Blutgefässe und örtliche Temperatursteigerung in dem gelähmten Theil: alles Folgen der gleichzeitigen Lähmung der vasomotorischen Nerven. — Die Temperaturerhöhung wird gewöhnlich bald — nach verschieden langer Zeit — in eine Temperaturverminderung übergeführt durch die bleibende Atonie der Gefässe, welche allmälig zu einer mehr passiven Hyperämie mit bläulich-rother Färbung der Haut führt. Dazu kommt, dass in vielen Fällen durch die Lähmung selbst sowohl der Blutzufluss vermindert, wie besonders der Blutabfluss verhindert wird, indem eben der die Blutbewegung fördernde Einfluss der Muskelcontraction wegfällt: daher die meist einige Zeit nach dem Eintritt der Lähmung wahrzunehmende Temperaturabnahme, abnorme Kühle der gelähmten Theile mit gleichzeitiger passiver Hyperämie, Cyanose. Dazu gesellt sich besonders in den ersten Tagen nicht selten ein verbreitetes, jedoch geringgradiges Oedem; manchmal auch die gesteigerte Secretion eines übelriechenden Schweisses. Alle diese Erscheinungen hat man wiederholt auch bei traumatischen Lähmungen am Menschen beobachtet.

Während dieselben ohne Weiteres sich als vasomotorische Störungen erklären, treten aber weiterhin noch andere sehr auffallende Veränderungen ein, welche sich nicht mehr durch Lähmung der vasomotorischen Bahnen allein erklären lassen, sondern bereits dem Gebiete der Ernährungsstörungen angehören, z. Th. wohl als entzündliche Störungen gedeutet werden dürfen. Am auffallendsten treten derartige Erscheinungen an der äussern Haut hervor: dieselbe geräth in einen Zustand geminderter und schlechter Ernährung, sie wird schlaff, atrophisch, verliert ihren Turgor; sie wird oft papierdünn, glatt und glänzend besonders an Fingern und Zehen (Glossy fingers); nicht selten kommt es zur Bildung von Blasen, die mit einer serösen missfarbigen Flüssigkeit erfüllt sind und schlecht aussehende, langsam vernarbende Geschwüre hinterlassen. Die Haut wird in viel geringerem Grade resistent gegen äussere Schädlichkeiten: geringe Frosteinwirkungen, Sinapismen, Verwundungen u. dgl. rufen langwierige Ulcerationen, Knotenbildungen u. dgl. hervor. Decubitus erfolgt leicht und nimmt rasch erhebliche Dimensionen an. Sehr charakteristisch ist oft das Verhalten der Epidermoidalgebilde der Haut: die Epidermis wuchert, schuppt sich in stärkerem Grade ab, oder sie wird dünn, glatt und glänzend; die Nägel erleiden erhebliche Veränderungen (W. Mitchell, Schiefferdecker), sie werden stärker gekrümmt, verdickt, mit tiefen Längs-, seltener mit Querfurchen versehen, dunkelfarbig, manchmal von ihrer Matrix theilweise abgelöst etc. Die Haare sollen auf der Haut der gelähmten Extremitäten verschwinden (Mitchell); wogegen Schiefferdecker regelmässig einen sehr vermehrten Haarwuchs constatirte. Von den tieferen Geweben beanspruchen die Muskeln besondere Aufmerksamkeit: in allen solchen Fällen tritt hochgradige Atrophie derselben ein (über deren feinere histolog. Verhältnisse s. weiter unten), die fast bis zum völligen Verschwinden derselben gehen kann, aber auch wieder einer nahezu völligen Ausgleichung fähig ist. In manchen Fällen wird der Verlust der Muskelsubstanz durch nachträgliche Fettgewebsbildung scheinbar wieder ausgeglichen. — Auch die Knochen bleiben von der allgemeinen Ernährungsstörung nicht verschont; sie atrophiren und verlieren an Gewicht (Reid, Mantegazza, Fischer), und ein Zurückbleiben im Knochenwachsthum ist Regel, wenn sich eine solche Lähmung in früher Jugend eingestellt hat. — Damit steht in einem gewissen Contraste die Wucherung und grössere Derbheit der bindegewebigen Theile, welche sich besonders als Cirrhose der Muskeln und reichliche Zunahme des interstitiellen Gewebes bei genauerer Untersuchung zu

erkennen gibt. Die Lymphdrüsen schwellen an und hypertrophiren (Mantegazza). An den Gelenken stellen sich Steifheit, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit ein (Mitchell, Charcot).

Dass auch am Menschen bei traumatischen und diesen gleichwerthigen Lähmungen die gleichen Ernährungsstörungen der Gewebe regelmässig vorkommen, dafür haben die in den verschiedenen grossen Kriegen des letzten Decenniums so häufigen Schussverletzungen der Nerven zahlreiche Belege geliefert.

Bei Lähmungen, die vom Rückenmark ausgehen, beobachtet man derartige Erscheinungen viel weniger regelmässig. Am meisten treten hier in vielen Fällen vasomotorische Störungen in den Vordergrund, was sich genügend aus dem Verlauf der vasomotorischen Bahnen innerhalb des Rückenmarks erklärt. Bei völliger Trennung derselben — durch Quetschung, Zerreissung, Apoplexie des Rückenmarks u. dgl. — treten dann auch die Erscheinungen der Gefässlähmung in den paraplegischen Theilen nicht selten hervor; man findet Temperaturerhöhung in den gelähmten Gliedern (Hutchinson, Levier, Billroth u. A.), die jedoch meist nach kürzerem oder längerem Bestehen in Temperaturerniedrigung übergeht, ähnlich wie bei peripheren Lähmungen. Dann besteht Kälte und Cyanose der Theile. Es kann jedoch auch durch Erregung der vasomotorischen Bahnen eine ischämische Temperaturerniedrigung in den gelähmten Theilen zu Stande kommen. — Viel seltener beobachtet man bei spinalen Lähmungen ausgesprochene Ernährungsstörungen der Haut, der Knochen, der Muskeln; doch kommt auch diess gelegentlich vor: so gibt es eine Gruppe von spinalen Lähmungen (zu welchen die spinale Kinderlähmung und verwandte Krankheitsformen Erwachsener gehören), bei welcher eine rapide und hochgradige Atrophie der Muskeln, Störung des Knochenwachsthums, Verbildungen der Gelenke ganz regelmässig vorkommen; ferner gehört das Auftreten von schwerem Decubitus mit seinen perniciösen Folgen bei jenen Rückenmarkslähmungen, welche durch Erkrankung des grössten Theils des Querschnittes des Markes zu Stande kommen, welche mit hochgradiger Anästhesie, vasomotorischen Störungen u. s. w. einhergehen, zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; auch directe Erkrankungen der Knochen und der Gelenke hat man in neuerer Zeit als abhängig von spinalen Erkrankungen betrachtet (Charcot). In einzelnen Fällen wurde gesteigertes Haarwachsthum constatirt (Jelly). Mit der Heilung des Grundleidens können die meisten der genannten Störungen wieder verschwinden.

Weit seltener als bei spinalen Lähmungen ist das Auftreten

vasomotorischer und trophischer Störungen bei cerebralen Lähmungen. Fast immer fehlt die Atrophie der gelähmten Muskeln durchaus; dieselben können in ihrem Volumen und in ihrer anatomischen Beschaffenheit ganz unverändert sein, selbst bei vieljährigem Bestehen der Lähmung; und nur bei einzelnen wenigen Formen der cerebralen Lähmung (z. B. der Bulbärparalyse und ähnlich localisirten Störungen) wird deutliche Atrophie der Muskeln beobachtet. — Das Knochenwachsthum wird in der Regel durchaus nicht beeinträchtigt, und bei cerebralen Lähmungen, die in frühester Kindheit erworben wurden, geht das Wachsthum der hemiplegischen Glieder genau in der gleichen Weise von Statten, wie das der gesunden. — Dagegen beobachtet man nicht selten auffallende vasomotorische Störungen und erhebliche Temperaturunterschiede in den gelähmten (gewöhnlich hemiplegischen) Theilen: anfangs Vermehrung des Blutzuflusses und Erhöhung der Temperatur, leicht erklärt durch den Umstand, dass die meisten vasomotorischen Bahnen in dem Pedunculus cerebri verlaufen, welcher bei vielen Lähmungsursachen (Apoplexien etc.) in Mitleidenschaft gezogen wird; daher die vasomotorische Lähmung. Im späteren Verlauf tritt aber zunehmende Atonie der Gefässe ein, die Circulation wird verlangsamt und durch den Wegfall der activen Muskelcontractionen, durch das gewöhnliche Vorhandensein von Contracturen noch mehr erschwert, dadurch kommt es zur passiven Hyperämie, Cyanose und entsprechender Temperaturverminderung. — Gewöhnlich in Verbindung mit diesen vasomotorischen Störungen trifft man bei Hemiplegien hier und da Anomalien der Schweisssecretion, Abnahme des Hautturgor, teigige und gedunsene Beschaffenheit der Haut, stärkere Epidermisabschuppung u. dgl. Mitchell[1]) berichtet, dass bei frischen Hemiplegien das Nagelwachsthum anfangs ganz sistire, dann aber immer langsamer als auf der gesunden Seite erfolge und erst mit Wiederbeginn der Motilität sich wieder steigere. — Auch das Auftreten von acutem schwerem Decubitus hat man bei Hemiplegien hier und da beobachtet (Charcot).

Diese Aufzählung der hauptsächlichsten Ernährungsstörungen in den gelähmten Theilen ist nun zunächst zu ergänzen durch eine eingehende, wenn auch kurze Schilderung der histologischen Veränderungen der gelähmten Nerven und Muskeln und des Ablaufs dieser Veränderungen bis zur vollendeten Heilung oder bis zur völligen Unheilbarkeit. Man hat dieses Verhalten bei gewissen

---

1) Americ Journ. of med. Science. 1871.

Formen der Lähmung, wie wir gleich sehen werden, zum Gegenstand eingehenden und vielfachen Studiums gemacht und daraus nicht geringen Gewinn für die klinische Beurtheilung dieser Lähmungen gezogen.

Das histologische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln ist nun aber in den verschiedenen Arten der Lähmungen ein äusserst verschiedenes: in einer Reihe von Fällen, speciell bei den meisten cerebralen Lähmungen (mit Ausnahme der Bulbärparalyse u. dgl.) ebenso bei manchen spinalen Lähmungen, wahrscheinlich auch bei allen hysterischen und bei einzelnen peripheren Lähmungen, findet sich lange Zeit gar keine histologische Veränderung; die gelähmten Nerven und Muskeln unterscheiden sich in keiner Weise von den gesunden; erst nach langem, vieljährigem Bestehen findet man hier und da geringen Schwund derselben als Folge der langen Unthätigkeit; oder es findet sich, besonders bei gleichzeitiger Contractur, mässige Hypertrophie des Neurilemm neben Atrophie, braunrother Verfärbung und grösserer Mürbheit der Muskeln (Cornil).

In einer zweiten Reihe von Fällen weist die Untersuchung einfache Atrophie, Schwund, Abmagerung der Nervenfasern und besonders der Muskeln nach; diese letzteren werden schmächtiger, ihre Primitivbündel schmäler, das interstitielle Bindegewebe nimmt etwas zu und wird nicht selten der Sitz einer Fettablagerung, durch welche die Atrophie z. Th. maskirt werden kann. Diess Verhalten *scheint* besonders bei manchen spinalen Lähmungen vorzukommen.

In einer dritten Reihe von Lähmungsfällen endlich treten sehr erhebliche histologische Veränderungen in Nerven und Muskeln ein, welche eine in den meisten Fällen genau übereinstimmende Entwicklung durchmachen. Typisch sind diese Veränderungen speciell bei den traumatischen Lähmungen, und hier hat man sie auf das genaueste experimentell studirt. Ihr Vorkommen erstreckt sich auch beim Menschen auf alle traumatischen und diesen gleichwerthige Lähmungen peripherer Nerven, ferner auf gewisse rheumatische oder refrigeratorische Lähmungen derselben (besonders des Facialis), endlich mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf gewisse spinale Lähmungen, nämlich die schon mehrfach genannte spinale Kinderlähmung und verwandte Krankheitsformen.

Wir müssen die Veränderungen an den Nerven und Muskeln gesondert betrachten.

An den Nerven sind dieselben schon längere Zeit bekannt und seit Waller's bahnbrechenden Arbeiten von Physiologen und Anatomen vielfach und in sorgfältigster Weise untersucht worden. Aus

den zahlreichen Arbeiten von Waller, Schiff, Bruch, Lent, Hjelt, Philippeaux und Vulpian, Neumann, Erb, Hertz, Benecke, Ranvier, Cossy und Déjerine und vielen Anderen, welche sich mit den auf traumatische Läsionen folgenden Vorgängen der Degeneration und Regeneration der Nerven beschäftigten, entnehmen wir die folgende Schilderung der dabei ablaufenden Processe.

Schon in den ersten Tagen nach irgend einer erheblicheren traumatischen Einwirkung auf den Nerven (Durchschneidung, Quetschung, Zerreissung, Ligatur u. s. w.) tritt eine Gerinnung der Markscheide und ein allmäliger Zerfall derselben in längere und kürzere cylindrische Schollen ein; die Schollen zerklüften sich immer weiter, ihre einzelnen Theilstücke runden sich ab und verwandeln sich in unregelmässig rundliche, grössere und kleinere Tropfen, zwischen welchen sich vom Ende der ersten Woche an eine immer zunehmende Ansammlung feiner Fettkörnchen bemerklich macht. Um diese Zeit hat das Volumen der degenerirenden Fasern erheblich zugenommen, sie erscheinen breiter als normal. Allmälig sammeln sich nun die Markkugeln und Fetttröpfchen zu grösseren und kleineren unregelmässigen Haufen an, die kleineren Fetttröpfchen überwiegen weiterhin mehr und mehr, und allmälig entsteht so der Anschein, als ob zahlreiche Fettkörnchenkugeln durch den Nerven zerstreut lägen. Zugleich tritt eine erhebliche Vermehrung der Kerne in der Schwann-schen Scheide ein. Von der 3. und 4. Woche an macht sich eine sehr entschiedene Abnahme der Mark- und Fettmassen bemerklich; dieselben verschwinden wohl grösstentheils durch Resorption, z. Th. wohl auch dadurch, dass sie sich in eine homogene, gleichmässige Masse umwandeln, welche die restirende Schwann'sche Scheide erfüllt, und in welche auch der übriggebliebene Axencylinder aufgeht (Neumann). So werden die degenerirenden Fasern allmälig schmäler, und es bleibt davon zuletzt nichts übrig als ein schmales, blasses, mit unregelmässig welligen Conturen versehenes Band, das an einzelnen Stellen noch Mark- und Fetttröpfchen einschliesst und gewöhnlich eine erhebliche Kernvermehrung erkennen lässt. Dieses Band besteht nach meinen Beobachtungen aus der Schwann'schen Scheide und dem persistirenden Axencylinder, nach Neumann aus der Primitivscheide, erfüllt mit einer aus der Umwandlung des Axencylinders und des zerfallenden Marks entstandenen gleichmässigen Masse. Ueber die Persistenz des Axencylinders sind die Meinungen noch getheilt: von Einigen wird sie behauptet, von Andern geleugnet. Wahrscheinlich verhält sich die Sache so: bei leichteren traumatischen Einwirkungen (einfache Compression, Quetschung u. dgl.), bei welchen

keine völlige Trennung des Nerven stattfindet, bleibt der Axencylinder erhalten bis zur Wiederherstellung der leitenden Verbindung mit dem centralen Nervenstück und wird durch diese vor weiterem Zerfall bewahrt; ich wenigstens glaube mich mit aller Bestimmtheit überzeugt zu haben, dass bei einfacher Quetschung der Nerven beim Kaninchen (und ebenso bei einer Compressionslähmung des N. facialis beim Menschen) die Axencylinder im peripheren Nervenstück jedenfalls wochenlang erhalten bleiben; es lässt sich wohl auch die gerade bei diesen Experimenten so auffallend prompte und frühe Wiederherstellung der Motilität nicht wohl anders als durch Persistenz des Axencylinders erklären. Bei schwereren Verletzungen dagegen, bei völliger Trennung des Zusammenhangs der Nerven, besonders bei Excision grösserer Stücke aus denselben, geht wohl der Axencylinder im Verlaufe der Degeneration zu Grunde; und zwar scheint dies nach den genauen Beobachtungen der französischen Histologen (Ranvier, Cossy und Déjerine) in relativ kurzer Zeit, in 5—12 Tagen, zu geschehen; schon am 2. und 3. Tag zeigt der Axencylinder eine abnorme Fragilität, zerfällt dann weiterhin in zahlreiche Fragmente, die im Laufe der zweiten Woche spurlos verschwinden. Selten nur und in einzelnen Fasern kann er auffallend lange nachgewiesen werden. Nach Neumann's Anschauung würde er wenigstens in einer modificirten und für die Regeneration der Nervenfasern bedeutungsvollen Form erhalten bleiben.

Gleichzeitig mit diesen Degenerationsvorgängen an den Nervenfasern selbst, welche ziemlich rasch von dem Centrum nach der Peripherie fortschreiten, treten aber auch erhebliche Veränderungen in dem Neurilemm auf. Abgesehen von der an der Verletzungsstelle selbst sich regelmässig in höherem oder geringerem Grade ausbildenden traumatischen Entzündung (Anschwellung, reichliche Emigration, Wucherung und endlich narbige Schrumpfung des Bindegewebes) erkennt man — in regelmässigem Zusammenhang mit der fortschreitenden Degeneration der Nervenfasern — alsbald bis in die feinsten Nervenverzweigungen hinein, neben erheblicher Zunahme und Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide (Hertz) im Neurilemm selbst, zwischen den Nervenfasern eine bedeutende Anhäufung von zelligen Elementen, die wir wohl ohne Bedenken zum grössten Theil als emigrirte farblose Blutkörperchen betrachten dürfen. Dieselben nehmen im weiteren Verlauf (3.—4. Woche) zum grössten Theil den Charakter von Spindelzellen an, und es zeigt sich damit gleichzeitig eine mehr und mehr zunehmende Verdickung des Neurilemm. Die äussere Nervenscheide erscheint erheblich ver-

dickt, mächtige Bindegewebszüge trennen die einzelnen Nervenbündelchen von einander, und selbst zwischen die einzelnen Fasern hinein lässt sich vermehrtes Bindegewebe verfolgen. Mit zunehmender Dauer des Processes wird das so gewucherte Bindegewebe immer derber und fester, faserig; es tritt eine förmliche Cirrhose des Nerven ein, welche besonders auf Querschnitten desselben mit grösster Deutlichkeit hervortritt. Dieser Vorgang der Hyperplasie des Neurilemm besteht gewöhnlich bis weit über die Zeit hinaus, wo die Regenerationsvorgänge an den Nervenfasern beginnen, und es ist wahrscheinlich, dass dieselben durch diese Bindegewebswucherung und Retraction erheblich gehindert und verlangsamt werden können.

Ueber diese Regeneration der Nerven, welche bald früher bald später nach traumatischen und analogen Einwirkungen erfolgt, ist trotz der zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen noch keine hinreichende Klarheit und gar keine Uebereinstimmung unter den Beobachtern erzielt. Thatsache ist jedenfalls, dass die Regeneration in vielen Fällen ungemein rasch und leicht, in andern langsamer und später erfolgt; allein über die feineren histologischen Vorgänge dabei ist man noch nicht hinlänglich einig. Der einfachste Fall ist wohl der, dass durch eine einfache Quetschung oder Compression des Nerven Lähmung eintrat, jedoch keine Trennung des Zusammenhangs des Nerven eingetreten ist. Hier sieht man, sobald die fortschreitende Resorption der Mark- und Fettmassen einen hinreichend genauen Einblick gestattet, dass von den centralen wohlerhaltenen Enden der Nervenfasern aus sich blasse Bänder in den alten Schwann'schen Scheiden in den peripheren degenerirten Theil des Nerven fortsetzen; dass diese blassen Bänder sich vom centralen Ende aus allmälig mit einer ganz schmalen, nach der Peripherie hin wachsenden, nach und nach breiter werdenden Markscheide umgeben. So kann man in einem bestimmten Stadium der Regeneration an und etwas unterhalb der Quetschungsstelle zahllose regenerirte Fasern antreffen, die sich durch ihre Schmalheit und die Feinheit ihres doppelten Contur höchst auffallend unterscheiden, nach unten aber direct in die schon mehrfach erwähnten innerhalb der Schwann'schen Scheiden liegenden schmalen, blassen Bänder übergehen. (Um diese Zeit kann die Motilität schon wieder theilweise hergestellt sein.) — Unklar ist jedoch hierbei noch, wie die Restitution .der Markscheide und wohl auch des Axencylinders an der Quetschungsstelle selbst zu Stande kommt. Hertz nimmt an, dass die wuchernden und sich aneinander lagernden Nervenscheidenkerne die Lücke ausfüllen und die Verbindung wiederherstellen.

Ganz anders aber bei völliger Durchtrennung des Nerven (und ebenso bei den Schussverletzungen, Zerreissungen u. s. w. in der menschlichen Pathologie), wobei die beiden Nervenenden durch ein mehr oder weniger langes Zwischenstück getrennt sind, welches natürlich zunächst durch Granulationsgewebe ausgefüllt wird. Dieses Gewebe haben die neugebildeten Nervenfasern zu überbrücken, die Regeneration hat vor Allem durch dieses Zwischengewebe hindurch eine Verbindung der centralen und der peripheren Enden der Nervenfasern herzustellen. Wie dies jedoch geschieht, darüber gehen die Ansichten der Forscher weit auseinander. Darüber herrscht zunächst Einigkeit, dass die Regeneration anfangs im centralen Stumpfe beginnt, und dass die neugebildeten Nervenfasern in das Zwischengewebe hineinwachsen; ferner darüber, dass auch im peripheren Ende, unabhängig von der centralen Regeneration eine Neubildung von jungen Nervenfasern stattfindet, welche dazu bestimmt scheinen, mit den central gebildeten in directe Verbindung zu treten. Aber während die eine Meinung (Hertz, Bruch, Hjelt, Oehl u. A.) die neuen Nervenfasern aus in Längsreihen aneinander gelagerten kernhaltigen Gebilden (gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheiden oder ausgewanderten farblosen Blutkörperchen) sowohl innerhalb der Primitivscheiden als ausserhalb und zwischen denselben entstehen lässt, führt die andere Ansicht (Neumann, Eichhorst, Remak) dieselbe auf Abspaltung und Regeneration der in der Schwann'schen Scheide zurückgebliebenen, aus umgewandeltem Mark- und Axencylinder bestehenden, homogenen Masse zurück und will jede Betheiligung von Zellen an der Neubildung der Nervenfasern ausgeschlossen wissen. Und ebenso besteht ein Gegensatz der Meinungen über die Herstellung der Verbindung der centralen und peripheren Fasern innerhalb des Mittelstücks zwischen den beiden Enden: während Neumann annimmt, dass die central gebildeten Fasern (deren sich nach ihm in jeder alten Faser ein ganzes Bündel „abspaltet“) direct durch die intermediäre Substanz hindurchwachsen und auf irgend eine Weise sich dann in Verbindung mit den peripher gebildeten Fasern setzen, behauptet Hertz, sich davon überzeugt zu haben, dass in dem aus Granulationsgewebe gebildeten Mittelstück sich Zellen reihenweise aneinanderlegen, miteinander zu Längsreihen verschmelzen und sich in Nervenfasern umwandeln, welche als Mittelglied sich mit den centralen Fasern einerseits, mit den peripheren Fasern andererseits verbinden. Ranvier dagegen lässt ebenfalls aus den einzelnen centralen Nervenfasern ganze Bündel neugebildeter Nervenfasern hervorgehen, welche die zwischen den getrennten Enden

liegende Lücke überbrücken und in den peripheren Abschnitt eindringen, um entweder in die alten degenerirten Fasern (resp. deren restirende Schwann'sche Scheiden) oder in das dieselben trennende Bindegewebe hineinzuwachsen.

Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls ist so viel sicher und für die Pathologie von grösster Wichtigkeit, dass wirklich eine Regeneration der Nervenfasern stattfindet, dass eine Wiedervereinigung getrennter Nervenfasern durch nervöses Gewebe zu Stande kommen kann, und dass damit die Grundlagen für die Heilung hierhergehöriger Lähmungen gegeben sind. Wo die Bedingungen für diese Regeneration günstig sind (keine vollständige Trennung des Nerven), erfolgt dieselbe rasch und vollständig; sind dieselben weniger günstig, dann erfolgt sie langsamer; je weiter die getrennten Nervenenden von einander entfernt sind, je mehr sie aus ihrer normalen Richtung verschoben sind, je breiteres und dichteres Zwischengewebe vorhanden ist, desto geringer werden die Chancen einer Wiedervereinigung und physiologisch wirksamen Regeneration der Fasern sein. Es ergibt sich daraus leicht, dass es zahlreiche Fälle geben wird, in welchen durch derartig ungünstige äussere Bedingungen eine Wiedervereinigung und Regeneration einfach unmöglich gemacht wird, in welchen demnach die Lähmung eine unheilbare bleiben muss.

Die interessante Frage, wie es kommt, dass auch nach völligen Trennungen der Nerven ihre physiologische Function sich wieder in ganz normaler Weise herstellt, ob die getrennten Enden je einer Nervenfaser wieder zusammenheilen, oder ob die Vereinigung rein dem Zufall überlassen bleibt, ist noch kaum der anatomischen Untersuchung unterworfen worden. Ebenso wissen wir über das Verhalten der motorischen Endplatten bei solchen Degenerationen und Regenerationen so gut wie nichts.

Im engsten Zusammenhang mit den beschriebenen Veränderungen an den Nerven läuft auch eine Reihe von Veränderungen der Muskeln ab, die jedoch bisher seltener Gegenstand genauerer Untersuchung gewesen sind. Schon Reid (1841) hat dieselben genauer beobachtet und den erheblichen Schwund der Muskeln constatirt. Valentin constatirte dabei die Abmagerung der Fasern und das Undeutlichwerden ihrer Querstreifung. Mantegazza berücksichtigte zuerst neben diesen Veränderungen die Wucherung der Muskelkerne und des interstitiellen Bindegewebes. Ich selbst habe dann die Muskelveränderungen bei traumatischen Lähmungen genauer untersucht und beschrieben, und meine Angaben sind grösstentheils

von Vulpian und in neuester Zeit von Bizzozero und Golgi bestätigt worden.

Die hauptsächlichste und auffallendste Veränderung ist unstreitig die Atrophie der Muskelfasern; sie beginnt in der 2. Woche deutlich zu werden, schreitet progressiv in den folgenden Wochen fort und ist auf Längsschnitten sowohl wie besonders auf Querschnitten leicht zu constatiren. Sie ist natürlich nicht an allen Fasern ganz gleichmässig ausgesprochen, sondern Fasern von sehr verschiedener Breite finden sich in den gelähmten ebenso wie in gesunden Muskeln; im Laufe von 5—6 Wochen ist jedoch die durchschnittliche Faserbreite um mehr als die Hälfte gesunken, und entsprechend sinken auch ihre Grenzwerthe. Sobald Regeneration der Nerven und Wiederkehr der Motilität eingetreten ist, wird das Fortschreiten dieser Atrophie sistirt, und die Muskelfasern kehren nach und nach, wenn auch nur langsam, zu ihrer normalen Breite zurück. Ist jedoch keine Restitution der Nerven möglich, ist die Lähmung eine unheilbare, so schreitet auch die Atrophie weiter fort, die einzelnen Fasern verschwinden nach und nach, und es bleibt schliesslich nur das — gewucherte — interstitielle Gewebe zurück. Dieser Ausgang, dieses völlige Verschwinden des Muskelgewebes als solchen, tritt aber erst nach vielen Monaten, oft erst nach Jahren ein.

Neben dieser Atrophie beobachtet man aber auch noch weitere Veränderungen an den Muskelfasern: ihre Querstreifen werden etwas undeutlicher und weniger scharf, sie rücken näher zusammen und werden feiner, ohne jedoch ganz zu verschwinden; häufig erscheinen die Fasern wie leicht getrübt, doch tritt in früheren Stadien niemals eine deutliche körnige oder fettige Degeneration ein. Zu gleicher Zeit zeigt sich eine erhebliche Vermehrung der Muskelkerne, die im Laufe der 2. Woche beginnt und in den folgenden Wochen eine solche Höhe erreicht, dass an Stelle eines einzelnen Muskelkernes Häufchen von 6—8 Kernen beisammen liegen, die dann in den atrophisch gewordenen Fasern noch besonders dicht beisammen liegen und auch in diesen ohne weitere Reagentien schon viel leichter sichtbar sind, als in gesunden Fasern. — Endlich lässt sich auch noch eine chemische Veränderung der contractilen Substanz nachweisen, die sich dahin äussert, dass die Fasern eine mit der Dauer der Lähmung zunehmend grössere Neigung zeigen, nach Verletzungen oder nach dem Eintritt des Todes jene eigenthümliche Veränderung zu erleiden, die man als „wachsartige Degeneration“ bezeichnet, — eine Veränderung, die in den früheren Stadien der Lähmung jedenfalls nur Leichenerscheinung ist, späterhin sich

vielleicht auch schon während des Lebens einstellt und den Zerfall und die Resorption der Fasern beschleunigt.[1])

Die auch an den Muskeln nicht fehlende Veränderung des interstitiellen Bindegewebes beginnt ungefähr mit dem Eintritt der 2. Woche mit einer massenhaften Anhäufung von zelligen Elementen (emigrirten farblosen Blutkörperchen?) in demselben, so dass es an vielen Stellen aussieht, als sei Granulationsgewebe zwischen die Muskeln eingelagert; besonders in der Umgebung der Blutgefässe und der degenerirten Nervenstämmchen sieht man diese Anhäufungen sehr schön, und sie lassen sich mehrere Wochen lang leicht allenthalben nachweisen. Von der 6. Woche an jedoch verschwinden sie allmälig, nachdem sie vorher meist spindelförmig geworden und in dem reichlich wuchernden derben welligen Bindegewebe aufgegangen sind. Diese Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ist ebenfalls schon früh, in der 2. Woche etwa, zu constatiren, nimmt von Woche zu Woche zu, und erscheint allmälig in Form von derbfaserigen, welligen Bindegewebszügen, welche in erheblicher Breite den Muskel durchziehen und als deutliche Septa die einzelnen Muskelfasern von einander trennen. Der Muskel wird dadurch viel derber, fester, und besonders auf Querschnitten desselben erkennt man deutlich die massenhafte Zunahme des interstitiellen Gewebes. Dieses verfällt später der narbigen Retraction, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die nach solchen Lähmungen so häufig auftretenden Contracturen zum grössten Theil auf dieses Verhältniss zurückzuführen und also als myopathische aufzufassen sind.

Auch alle diese genannten Veränderungen können sich mit vollendeter Regeneration des Nerven allmälig wieder zurückbilden; doch geschieht dies nur sehr langsam und allmälig, und zwar um so langsamer, je weiter die Veränderungen bereits vorgeschritten waren, je länger demnach die Lähmung bereits bestanden hatte; und es ist leicht verständlich, dass besonders die mächtige Zunahme des Bindegewebes, diese förmliche Cirrhose der Muskeln ein erhebliches Hinderniss für die baldige Restitution der Muskelfasern zu ihrem normalen Volumen und ihrer normalen Leistungsfähigkeit sein wird. Daraus erklärt sich hinlänglich die auch beim Menschen jederzeit zu beobachtende langsame Heilung solcher Lähmungen.

---

1) Vgl. Erb, Bemerk. über die sogen. wachsartige Degener. quergestreifter Muskelfasern. Virch. Arch. Bd. 43. 1868. — W. Weihl, Experimentelle Unters. üb. d. „wachsart. Degener." etc. ibid. Bd. 61. 1874.

In unheilbaren Fällen dagegen gewinnt das wuchernde Bindegewebe mit der fortschreitenden Atrophie und dem schliesslichen Schwund der Muskelfasern immer mehr an Derbheit, und es können so im Verlaufe von Monaten und Jahren die Muskeln ganz in platte bindegewebige Stränge umgewandelt werden. Manchmal wird diess Gewebe dann noch in späterer Zeit der Sitz von Fettablagerung, es bilden sich mehr oder weniger reichliche Fettzellen in demselben, und es kann schliesslich an Stelle des geschwundenen Muskels förmliches Fettgewebe sich finden.

Es versteht sich von selbst, dass auch in dem makroskopischen Aussehen der in dieser Weise gelähmten Muskeln sich die geschilderten Veränderungen kund geben. In den ersten Tagen erscheinen die Muskeln durch grösseren Blutreichthum geröthet und geschwellt, wohl auch derber als normal; mit fortschreitender Atrophie der Muskelfasern und Hyperplasie des Bindegewebes jedoch werden die Muskeln blasser und blasser, gewinnen immer mehr an Consistenz und Derbheit, ihre Färbung geht vom grauröthlichen allmälig über in die Färbung des derbfaserigen Bindegewebes, welche sich bei reichlicher Fetteinlagerung wieder in das fahlgelbe Colorit des Fettgewebes umwandeln kann, und damit ist auch wieder in der Regel eine Abnahme in der Consistenz des Gewebes verbunden.

Wie schon oben gesagt, kommt die Gesammtheit der soeben geschilderten Veränderungen an Nerven und Muskeln in schönster und förmlich typischer Weise bei traumatischen Lähmungen vor, und zwar ebensowohl bei den experimentell erzeugten, wie bei jenen, welche am Menschen durch irgend welchen Zufall (Schussverletzung, Schnitt- und Hiebwunden, Contusion u. s. w.) entstehen. Es unterliegt nicht dem mindesten Zweifel, dass dieselben Veränderungen — deren Existenz wir, wie sogleich gezeigt werden wird, auch klinisch vermittelst der elektrischen Untersuchung nachweisen können — auch bei allen jenen peripheren Lähmungsformen, welche in ihrer Bedeutung für die Existenz der anatomischen Integrität und der Leitungsfähigkeit der Nerven den traumatischen Lähmungen analog sind, in genau gleicher Weise gefunden werden. Hierher gehören die Lähmungen, welche durch energische Compression peripherer Nerven durch Geschwülste, Blutextravasate, Callusbildung, Bindegewebswucherung, rheumatische Exsudation u. dgl. hervorgerufen werden; und das Vorkommen der uns hier beschäftigenden Veränderungen deutet in solchen Fällen immer auf eine schwere periphere Läsion.

Neuere Untersuchungen haben es jedoch in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass auch bei bestimmten Formen der centralen

Lähmungen sich identische oder doch wenigstens ähnliche Ernährungsstörungen in den Nerven und Muskeln einstellen. So will man bei der sogenannten spinalen Kinderlähmung und verwandten Krankheitsformen, bei welchen diese Veränderungen in Nerven und Muskeln sich ziemlich regelmässig einstellen, den Sitz der Erkrankung in die vordere Hälfte des Rückenmarks verlegen und glaubt, dass gewisse Ganglienzellen in den Vorderhörnern in solchen Beziehungen zu den trophischen Vorgängen in Nerven und Muskeln stehen, dass ihre Lähmung oder Erkrankung die genannten Veränderungen hervorzurufen im Stande ist. Für die genauere Besprechung dieser diagnostisch sehr wichtigen Thatsache muss jedoch auf die Erkrankungen des Rückenmarks und der trophischen Nerven verwiesen werden.

Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch bei der Bleilähmung ganz ähnliche histologische Veränderungen gefunden worden sind (Gombault[1]), ohne dass es gelungen wäre, über den eigentlichen Sitz dieser Lähmung bisher ins Klare zu kommen; und weiter, dass die Veränderungen in den Muskeln, wie sie hier geschildert worden sind, mit den bei der progressiven Muskelatrophie beobachteten Muskelveränderungen eine überaus grosse Aehnlichkeit besitzen, so dass sie sogar vom histologischen Standpunkt aus als nahezu identisch aufgefasst werden konnten (Friedreich[2]), während allerdings ein erheblicher klinischer Unterschied darin besteht, dass bei der letzteren Krankheit die motorischen Nervenfasern bis zu einem sehr späten Stadium der Muskelerkrankung erhalten bleiben. Diese Thatsachen, auf deren Details einzugehen hier nicht der Ort ist, mussten gleichwohl erwähnt werden, weil sie den differentialdiagnostischen Werth des klinischen Nachweises der uns hier beschäftigenden anatomischen Veränderungen erheblich zu modificiren geeignet sind.

Wenn hier die Frage nach dem näheren Zusammenhange der im Vorstehenden besprochenen vasomotorischen und trophischen Störungen mit der Lähmung oder vielmehr der Lähmungsursache kurz berührt werden soll, so geschieht dies besonders, um die vielen Schwierigkeiten und Unklarheiten zu betonen, welche diese wichtige Frage noch immer umgeben. Nur Weniges darüber ist bis jetzt mit Sicherheit bekannt; nur Weniges ist unbestritten und gerade über die wichtigsten Punkte herrschen noch einander direct widersprechende Ansichten. Keine von diesen ist in zwingender Weise bewiesen, da die Thatsachen meist einer mehrfachen

1) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1873. Sept.
2) Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin. 1873. S. 173.

Deutung fähig sind und experimentelle Untersuchungen vielfach mit jetzt noch anscheinend unübersteiglichen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Jedenfalls aber sind zahlreiche experimentelle Arbeiten unbedingt nöthig, besonders um über den trophischen Einfluss des Nervensystems mehr ins Klare zu kommen.

Am leichtesten sind die bei Lähmungen vorkommenden vasomotorischen Störungen und was sich an sie anknüpft, zu erklären; es handelt sich bei diesen einfach um Lähmung oder Reizung vasomotorischer Bahnen, die je nach dem Sitz, der Art und der Ausbreitung der Lähmungsursache eintreten oder fehlen können. Reizung der vasomotorischen Bahnen und dadurch bedingte Ischämie ist bei Lähmungen der Natur der Sache nach seltener; weit häufiger die Lähmung derselben, die anfangs zu fluxionärer Hyperämie mit Temperatursteigerung und leichtem Oedem, später zu allgemeiner Atonie der Gefässe, Cyanose, mangelhafter Ernährung der Gewebe führt. Für die Erklärung des späteren Verschwindens der Hyperämie und der Temperatursteigerung in manchen Fällen sind wohl auch die an den Gefässen wahrscheinlich vorhandenen (Goltz, Gergens und Werber) peripheren gangliösen Apparate herbeizuziehen, welche den Tonus der Gefässe auch bei fortbestehender Lähmung der vasomotorischen Bahnen wieder herstellen und bis zu einem gewissen, allerdings unvollkommenen Grade erhalten können. Wir dürfen diese Erscheinungen überall da erwarten, wo die vasomotorischen Bahnen von der Lähmungsursache mitbetroffen sind; am sichersten bei Lähmung der peripheren Nerven, wo die vasomotorischen Bahnen mit den motorischen meist in denselben Nervenstämmen vereinigt liegen; weniger sicher bei Lähmungen vom Rückenmark aus, weil in diesem die beiden Faserleitungen wohl schon räumlich mehr getrennt sind; am seltensten endlich bei cerebralen Lähmungen, bei welchen häufig die vasomotorischen Bahnen ganz unbetheiligt bleiben, da sie im Gehirn mehr oder weniger entfernt von den motorischen verlaufen. Dem entspricht durchaus die klinische Erfahrung.

Anders aber ist es mit den eigentlichen trophischen Störungen: Nervendegeneration und Zerfall, Kernwucherung, Atrophie und Degeneration in den Muskelfasern, plastische Infiltration und Bindegewebswucherung, entzündliche Störungen der Haut und der Gelenke, verändertes Haar- und Nagelwachsthum, Knochenatrophie, Decubitus etc.

Schon die allgemein pathologische Deutung aller dieser Vorgänge ist schwierig; viele sind wohl als eine Art der entzündlichen Störung aufzufassen, ähnlich wie die in anderen Organen zur sogen. Cirrhose führende chronische Entzündung; andere müssen wir wohl als einfache Atrophien, als degenerative Atrophien, als abnorme Wachsthumsvorgänge u. dgl. bezeichnen.

Noch weit schwieriger aber ist die Deutung des Zusammenhanges dieser Störungen mit der ursprünglichen Läsion. Schon für den anscheinend einfachsten Fall — die periphere traumatische Lähmung — liegen die Verhältnisse so verwickelt, dass die verschiedensten Erklärungsversuche auftauchen und sich behaupten konnten.

Die nächstliegende Annahme war die, dass es sich um eine von

der Läsionsstelle fortgeleitete traumatische Entzündung handle, welche sich durch die peripheren Nervenbahnen auf die Muskeln und gelegentlich auch auf die übrigen Gewebe verbreite; sie ist in neuester Zeit von Friedreich[1]) mit vielem Geschick vertheidigt worden. Wir müssen uns jedoch aus mehrfachen Gründen gegen eine allgemeine Berechtigung dieser Auffassung erklären: einmal wegen der ausschliesslich centrifugalen Fortleitung des Processes; ferner wegen des fast gleichzeitigen Auftretens der Veränderungen in den von der Läsionsstelle entferntesten und in den ihr zunächst gelegenen Muskeln; endlich wegen der bekannten und vielfach zu physiologischen Untersuchungen verwertheten Thatsache, dass bei Durchschneidung einzelner Wurzeln sich die Nervendegeneration durch die Plexus hindurch auf die nämlichen Fasern beschränkt bis zur Peripherie fortsetzt, was beim Fortkriechen eines entzündlichen Processes im Bindegewebe der Nervenscheiden doch nicht wohl denkbar wäre.

Wir müssen vielmehr nach den bis jetzt vorliegenden Thatsachen und Beobachtungen die Ansicht für die wahrscheinlichste halten, dass die Trennung der peripheren Theile vom Centralnervensystem das ursächliche Moment für alle diese Störungen ist. Wie dies der Fall ist, ist freilich in vieler Beziehung noch unklar. Vasomotorische Einflüsse spielen jedenfalls eine grosse Rolle; sie erklären wohl die Hyperämie, die Schwellung, am Ende auch die Emigration farbloser Blutkörperchen u. dgl.; aber sie erklären nicht alles; nicht die Degeneration des Nervenmarks, nicht die Atrophie und Kernwucherung der Muskelfasern u. a. m. Es müssen also wahrscheinlich noch vom Nervensystem ausgehende, direct trophische Einwirkungen angenommen werden. Ob dieselben durch die motorischen Fasern selbst vermittelt werden, oder ob sie an eigene Nervenfasern (trophische Nerven) geknüpft seien, müssen wir noch dahingestellt sein lassen. Auch über den feineren Modus der normalen oder pathologischen Einwirkungen dieser Bahnen sind wir noch im Unklaren und müssen überhaupt die genauere Discussion dieser Fragen dem Abschnitt über Trophoneurosen überlassen.

Wenn diese Annahme richtig ist, so würde daraus hervorgehen, dass gewisse im Centralnervensystem (wahrscheinlich im Rückenmark, z. Th. wohl auch im Gehirn) gelegene „trophische" Apparate vorhanden sind, deren Lostrennung von den peripherischen Theilen in diesen trophische Störungen (im weitesten Sinne) hervorruft. Es ist aber selbstverständlich, dass ähnliche trophische Störungen auch dann entstehen müssen, wenn diese „trophischen" Apparate selbst erkranken oder irgendwie zu Grunde gehen. Und daraus erklären sich wohl die analogen trophischen Störungen bei der spinalen Kinderlähmung und verwandten Krankheitsformen. Dieselben pflegen meist auf die motorischen Apparate (Nerven und Muskeln) beschränkt zu sein.

Charcot ist dagegen geneigt, dem irritativen Moment eine grosse Rolle bei dem Entstehen dieser trophischen Störungen zuzuschreiben, und er hat versucht, die meisten trophischen Störungen bei peripheren

1) Progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. S. 147 u. ff.

sowohl, wie bei centralen Nervenläsionen auf abnorme Erregungszustände bestimmter Nervenbahnen zurückzuführen; die von ihm jedoch speciell in Bezug auf die uns hier beschäftigenden peripheren traumatischen Lähmungen gegebene Begründung dieser Anschauung erscheint uns entschieden missglückt.

So ist auf diesem Gebiete noch das Meiste unsicher; keine Erklärung hat sich allgemeiner Anerkennung zu erfreuen, keine ist wohl auch für alle Fälle zutreffend. Vielleicht wirken mehrfache Momente zusammen: Directe Fortleitung irritativer Processe, Aufhebung centraler trophischer Einflüsse, vasomotorische Einflüsse, Nervenirritation; vielleicht ist auch reflectorischen Vorgängen dabei eine gewisse Rolle zuzuweisen, ganz abgesehen von den Möglichkeiten, welche auf indirectem Wege bei vorhandener Lähmung und Anästhesie die verschiedensten trophischen Störungen herbeiführen können. Nur eine fortgesetzte kritische Beobachtung und vor allen Dingen das Experiment können diese Fragen der Entscheidung allmälig näher bringen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung dafür scheint eine jüngst erfolgte, leider nur sehr kurze, vorläufige Mittheilung von Nothnagel[1]) zu sein, welcher nach geringer Verletzung einer bestimmten Stelle der Oberfläche des Kaninchenhirns regelmässig Meningitis entstehen sah, meist doppelseitig, sehr selten nur auf der Stichseite, zuweilen nur auf der anderseitigen Hälfte.

Von eminenter Wichtigkeit für die Pathologie der Lähmungen und z. Th. auch für die differentielle und locale Diagnose derselben ist in neuerer Zeit die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln geworden. Dieselbe ergibt bei verschiedenen Lähmungsformen sehr charakteristische Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sie ermöglicht sogar bei einzelnen Formen eine genaue Erkennung und Verfolgung der eintretenden histologischen Veränderungen, so dass sie für die exacte Beurtheilung der Lähmungen geradezu unentbehrlich geworden ist. Freilich darf besonders der diagnostische Werth der elektrischen Untersuchung in keiner Weise überschätzt werden; wer da glaubt, es sei zur exacten Diagnose einer Lähmung nur eine, wenn auch noch so genaue elektrische Untersuchung erforderlich, wird sich häufig sehr enttäuscht fühlen; die elektrische Untersuchung ergibt in vielen Fällen gar keine verwerthbaren Aufschlüsse; nur bei bestimmten Lähmungsformen sind ihre Resultate unzweideutig und berechtigen zu ganz bestimmten Schlussfolgerungen; und in allen Fällen wird erst im Zusammenhalt der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse mit den übrigen klinischen Erscheinungen eine definitive und sichere Entscheidung zu finden sein. Trotzdem ist der Werth der elektrischen Untersuchung

1) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1874. No. 14.

nach den bis jetzt vorliegenden Thatsachen bereits so gross, dass wir eine eingehende Besprechung derselben nicht umgehen können. Indem wir für die Untersuchungsmethoden und die physiologischen Verhältnisse auf das in der Einleitung (S. 251) Gesagte verweisen, haben wir hier nur kurz die jeweils vorkommenden Befunde und ihre Beziehungen zu den einzelnen Formen und Arten der Lähmung und zu gewissen histologischen Veränderungen zu notiren.

Man kann diese Befunde in mehrere Gruppen bringen.

Zunächst kommt bei vielen Lähmungen gar keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vor; Nerven und Muskeln reagiren auf den faradischen sowohl wie auf den galvanischen Strom in völlig normaler Weise. Das kommt vor und ist die Regel bei vielen cerebralen Paralysen (z. B. Hemiplegien nach Apoplexie oder Hirnembolie, bei Hirntumoren etc.), ferner bei manchen spinalen Paralysen (z. B. chronischer Myelitis) und endlich auch bei manchen peripheren Lähmungen, sowohl bei gewissen rheumatischen (z. B. leichten Facialparalysen), wie bei leichten traumatischen Lähmungen (z. B. Drucklähmung des N. radialis).

Die zweite Gruppe umfasst die einfach quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; dabei ist der Modus der Reaction, Zuckungsgesetz u. s. w. normal, nur die Intensität, die Stärke derselben ist verändert, hat ab- oder zugenommen.

a) Die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit äussert sich bei der faradischen Prüfung durch eine grössere Anspruchsfähigkeit der Nerven und Muskeln gegen den Strom, durch Vermehrung des Rollenabstandes, bei welchem die Contractionsminima eintreten, durch Zunahme der Contractionsgrösse bei derselben Stromstärke; bei der galvanischen Untersuchung durch Auftreten von KaSZ bei sehr geringen Stromstärken; durch Uebergang der Zuckung in einen KaS Tetanus bei wenig höheren Stromstärken; durch frühzeitiges Eintreten der AnOZ und durch leichte Herstellbarkeit der KaOZ; endlich in seltenen Fällen durch das Auftreten von Anodenöffnungstetanus (AnOTe). Dazu kommt als weiteres Merkmal noch die Zunahme der von Brenner so genannten secundären Erregbarkeit und endlich das oft sehr auffallende Missverhältniss zwischen motorischer und sensibler Reaction, das sich bei solchen Untersuchungen nicht selten herausstellt.

Mit Leichtigkeit und Sicherheit festzustellen sind diese Veränderungen — wenn sie nicht sehr hochgradig sind — gewöhnlich nur da, wo man zum Vergleich die symmetrischen Nerven und Muskeln der anderen gesunden Körperseite hat, also bei Hemiplegien. Bei

doppelseitigen Lähmungen, Paraplegien u. dgl. hat dies um so mehr Schwierigkeiten, als der Vergleich mit gesunden anderen Individuen nur unter Berücksichtigung ganz bestimmter Cautelen gestattet ist, welche ich an einem anderen Orte (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. IV) genauer bezeichnet habe.

Die einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt bei Lähmungen nur selten vor; sie kommt in mässigem Grade vor bei gewissen cerebralen Lähmungen, besonders in den ersten Stadien derselben (Hemiplegien aus verschiedenen Ursachen); ferner kommt sie bei manchen Formen der spinalen Lähmung, besonders gewissen Fällen von Tabes vor, jedoch jedenfalls seltener, als man bisher anzunehmen geneigt war; endlich auch noch in seltenen Fällen bei gewissen peripheren Lähmungen und zwar in vorübergehender Weise; so in den ersten Tagen der rheumatischen Faciallähmung.

b) Die einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit äussert sich bei der faradischen Untersuchung als eine Verminderung des zur Erzielung von Minimalcontractionen erforderlichen Rollenabstandes und kann in den höchsten Graden bis zum völligen Erlöschen der faradischen Erregbarkeit gehen; bei der galvanischen Untersuchung verschwindet zuerst KaSTe und ist mit keiner anwendbaren Stromstärke mehr zu erzielen, dann fallen AnSZ und AnOZ weg, und endlich ist mit den höchsten Stromstärken nur KaSZ zu erzielen; auch hier kann schliesslich völliges Erlöschen der galvanischen Erregbarkeit eintreten.

Diese Veränderung kommt bei Lähmungen häufiger vor, als die vorhergehende; bei cerebralen Lähmungen allerdings nur selten, nämlich bei jenen, welche von Erkrankungen des Hirnstammes ausgehen, z. B. bei der Bulbärparalyse. Sie tritt aber dann — und das ist wichtig zur Unterscheidung von peripheren Lähmungen — nicht frühzeitig, sondern immer erst im späteren Verlauf der Krankheit ein und geht ganz ohne qualitative Veränderungen der Erregbarkeit einher. — Ferner wird diese Veränderung beobachtet bei gewissen spinalen Lähmungen, besonders solchen, welche mit einfacher Atrophie der Muskeln einhergehen, und sie ist wohl der physiologische Ausdruck für diese Atrophie; so z. B. bei gewissen Formen der Myelitis, bei manchen spinalen Lähmungen nach acuten Krankheiten etc. — Als Theilerscheinung einer grösseren Reihe z. Th. auch qualitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und endlich als terminale Erscheinung eines ganzen Cyclus von Veränderungen in unheilbaren Fällen kommt die Verminderung und völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit in den Nerven und

Muskeln auch bei gewissen peripheren Lähmungen vor, wie sogleich gezeigt werden wird. — Endlich begleitet sie auch bei der progressiven Muskelatrophie den zunehmenden Schwund der Fasern und steht in einer directen Beziehung zu dem Querschnitt der in den atrophischen Muskeln noch erhaltenen contractilen Substanz; mit dem völligen Schwunde derselben erlischt auch die elektrische Erregbarkeit gänzlich.

Die dritte Gruppe endlich umfasst die qualitativ-quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche in neuerer Zeit vielfach der Gegenstand klinischer und experimenteller Beobachtung geworden sind, und für welche ich die Bezeichnung „Entartungsreaction" vorgeschlagen habe.[1]) Ihr ungemein charakteristischer Ablauf und ihr regelmässiges Vorkommen bei ganz bestimmten Lähmungsformen verleiht ihnen eine erhebliche diagnostische und prognostische Wichtigkeit.

Nachdem schon Hallé in Paris zu Ende des vorigen Jahrhunderts eine hierhergehörige Beobachtung gemacht hatte[2]), die aber wieder vergessen war, und nachdem Remak schon in seiner Galvanotherapie (1858) andeutungsweise über ähnliche Fälle berichtet, publicirte zuerst Baierlacher im J. 1859[3]) die Geschichte einer Facialparalyse, bei welcher die Muskeln gegen faradische Ströme völlig unerregbar erschienen, während sie auf den galvanischen Strom mit ungewöhnlicher Leichtigkeit reagirten. Diese Beobachtung erregte grosses Aufsehen, und bald wurden von den verschiedensten Seiten zahlreiche ähnliche Fälle publicirt: so von Schulz in Wien, M. Meyer, Grünewaldt, Brenner, Neumann, Ziemssen, Eulenburg, Erdmann, Bärwinkel, Runge, von mir und zahlreichen Anderen; es stellte sich heraus, dass diese Erregbarkeitsveränderungen nicht auf Facialparalysen beschränkt waren, sondern bei Lähmungen aller möglichen Körpernerven vorkamen. Ich selbst habe zuerst eine experimentelle Bearbeitung des Gegenstandes unternommen, welche zu mannichfachen Aufschlüssen führte; gleichzeitig mit meiner Arbeit erschien die denselben Gegenstand behandelnde Arbeit von Ziemssen und Weiss, welche meine Befunde in allen wesentlichen Punkten bestätigte. Seither sind zahlreiche klinische Beobachtungen, unter welchen die von Brenner[4]) mitgetheilten einen hervorragenden Platz einnehmen, und auch noch vereinzelte

1) Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 46.
2) Onimus et Legros, Traité d'Electricité méd. p. 571.
3) Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1859.
4) Unters. u. Beob. auf d. Gebiete d. Elektrother. Bd. II. 1869.

experimentelle Untersuchungen gemacht worden, welche jetzt eine ziemlich vollständige Darstellung und Klarlegung der in hohem Maasse interessanten Frage gestatten.

Als erstes Hauptresultat ergab sich bei diesen Untersuchungen, dass Nerv und Muskel scharf von einander getrennt werden müssen, weil der Ablauf der Erregbarkeitsveränderungen in beiden ein total verschiedener ist. Die Nichtbeachtung dieser Thatsache hat zu allerlei Irrthümern und Missdeutungen Veranlassung gegeben, die man jetzt bei einiger Vorsicht und Exactheit der Untersuchung leicht vermeiden kann.

Der Verlauf der fraglichen Erregbarkeitsänderungen ist nun folgender:

Im Nerven tritt schon kurze Zeit nach dem Entstehen der Lähmung (vom 2. oder 3. Tage an, nachdem in seltenen Fällen eine geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorausgegangen ist) ein continuirliches und gleichmässiges Sinken der faradischen sowohl wie der galvanischen Erregbarkeit ein, und zwar ohne irgend welche qualitative Veränderung derselben. Dieses Sinken manifestirt sich einerseits durch ein späteres Eintreten des Contractionsminimums, andererseits durch eine erhebliche Abnahme des mit den stärksten Strömen zu erzielenden Contractionsmaximums. Zu Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche (7.—12. Tag) erlischt die Erregbarkeit völlig, so dass die gewöhnlich anwendbaren Stromstärken vom Nerven aus sowohl bei faradischer wie galvanischer Reizung keine Spur von Zuckung mehr auslösen. Das Sinken beginnt an dem der Läsion zunächst gelegenen Stück des Nerven und schreitet sehr rasch gegen die Peripherie hin fort. (Für die elektrische Reizung oberhalb der lähmenden Läsion besteht natürlich vom Eintritt der Lähmung an völlige Unerregbarkeit.) Das Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit kann verschieden lange Zeit — in unheilbaren Fällen dauernd — bestehen. Die Wiederkehr derselben beginnt, sobald die Regeneration des Nerven bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist, und zwar treten die ersten Spuren der wiederkehrenden faradischen und galvanischen Erregbarkeit ziemlich genau am gleichen Zeitpunkte auf; dieselbe zeigt sich zuerst an den am meisten central gelegenen Abschnitten des Nerven und schreitet langsam gegen die Peripherie hin fort; sie nimmt in gleichmässiger Weise — abermals ohne qualitative Aenderungen — gegen beide Stromesarten ganz allmälig zu und bleibt gewöhnlich noch sehr lange Zeit unterhalb der normalen Grösse; zu einer Zeit, wo die Heilung in Bezug auf die willkürliche

Bewegung schon eine ganz vollständige zu sein scheint, ist deshalb häufig noch eine deutliche Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in dem Nerven wahrnehmbar.

In der ersten Zeit der beginnenden Regeneration kann sich die interessante und anscheinend paradoxe Erscheinung herausstellen, dass schon wieder willkürliche Bewegungen durch den gelähmten Nerven vermittelt werden zu einer Zeit, wo derselbe noch gänzlich unerregbar gegen den elektrischen Reiz ist; also Wiederkehr der Motilität bei fortdauerndem Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Mit andern Worten: der Nerv ist zu einer bestimmten Zeit leitungsfähig für die vom Centrum herkommenden Willensreize, aber er ist noch unerregbar gegenüber dem elektrischen Reiz. Dieses Stadium kann verschieden lange dauern, oft nur wenige Tage, manchmal Wochen lang: das hängt ab von der Schnelligkeit der Regeneration und der Entfernung der elektrisch geprüften Stelle des Nerven von der Stelle der Läsion. — Man hat diese Thatsache vielfach falsch gedeutet, weil man die Leitungsfähigkeit des Nerven nicht hinreichend von seiner Erregbarkeit zu trennen bedacht war. Ich habe auf experimentellem Wege die Erklärung für diese auffallende Erscheinung darin gefunden, dass zu einer Zeit, wo die Wiedervereinigung des centralen Nervenstücks mit dem peripheren stattgefunden hat, wo also junge Nervenfasern durch die Läsionsstelle bereits hindurchgewachsen sind, wo aber eine deutliche Regeneration ihrer Markscheide noch nicht vorhanden ist, — dass zu dieser Zeit wohl die Leitung centraler Erregungen durch die regenerirten Fasern möglich ist, während diese selbst aber für den elektrischen Reiz noch unerregbar sind. Die oben beschriebenen jungen, schmalen, regenerirten Nervenfasern sind also in einem gewissen Stadium ihrer Regeneration (das sich histologisch durch das völlige Fehlen oder die noch sehr geringe Entwickelung der Markscheide charakterisirt) wohl leitungsfähig, aber nicht elektrisch erregbar. Dass diese Leitungsfähigkeit sich nicht bloss auf den vom Willen ausgelösten Erregungsvorgang beschränkt, sondern auf jede beliebige Erregung erstreckt, beweist der Versuch: Bringt man den elektrischen Reiz (oder mechanische, thermische Reize u. dgl.) oberhalb der Verletzungsstelle an, so tritt Reaction ein, weil die dadurch gesetzte Erregung wohl durch das periphere regenerirte Stück hindurchgeleitet wird, während dieses selbst bei Reizung unterhalb der Verletzungsstelle noch unerregbar ist. Daraus erklärt sich einfach, warum der Willensreiz, der ja oberhalb der Verletzungsstelle einwirkt, schon Muskelcontractionen auslösen kann zu einer Zeit, wo

das periphere Nervenstück elektrisch noch unerregbar ist. Damit erklärt sich die Differenz in der Wirksamkeit des Willenreizes und des elektrischen Reizes einfach aus der Verschiedenheit des Ortes und Angriffspunktes der Erregung. Alle die oberhalb der Verletzungsstelle angreifenden Reize können zu einer Zeit schon wirksam sein, wo das unterhalb der Verletzungsstelle gelegene Nervenstück gegen den elektrischen Strom noch unerregbar ist. Ich habe das seither auch vielfach bei geeigneten traumatischen Lähmungen am Menschen bestätigen können.

Es kann wohl nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass der in den vorliegenden Thatsachen gegebene Nachweis der Reizungs**leitung** und Reizungs**aufnahme** als getrennter und gelegentlich isolirt vorhandener Qualitäten in den peripheren Nerven den Schlüssel für die Erklärung der uns hier beschäftigenden Erscheinung gibt. Es ist dieser Nachweis auch von nicht geringem physiologischem Interesse, da er zur Entscheidung einer Frage beizutragen geeignet ist, welche Schiff[1]) schon mehrfach besprochen und experimentell in Angriff genommen hat, ohne sie endgültig zu lösen, und welche in neuerer Zeit durch ein interessantes Experiment von Grünhagen[2]) eine, wie es scheint, definitive Lösung auch von physiologischer Seite erfahren hat: nämlich die Frage nach der Verschiedenheit der Aufnahmsfähigkeit und Leitungsfähigkeit der peripheren Nerven.

In den **Muskeln** treten uns noch weit verwickeltere Erscheinungen entgegen, indem sich dieselben nicht wie die Nerven gegen den faradischen und galvanischen Strom gleich verhalten, sondern einen ganz verschiedenen Ablauf der faradischen und galvanischen Erregbarkeit zeigen.

Gegen den **faradischen** Strom verhält sich der gelähmte Muskel fast genau ebenso wie der degenerirende Nerv: gegen Ende der ersten Woche tritt ein zunehmendes **Sinken der Erregbarkeit** ein, welches sich gewöhnlich schon im Laufe der zweiten Woche zu einem **völligen Erlöschen derselben** steigert, so dass die stärksten anwendbaren faradischen Ströme in den Muskeln bei directer Reizung keine Spur von Contraction auslösen. (Dies gilt streng genommen jedoch nur für die percutane Faradisation; am blossgelegten

---

1) Ueber die Verschiedenheit der Aufnahmsfähigkeit und Leitungsfähigkeit im peripheren Nervensystem. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. Bd. 29. S. 221.

2) Versuche über intermitt. Nervenerregung. Pflüger's Archiv der Physiol. Bd. VI. S. 180.

Muskel und wohl auch bei der Elektropunktur erhält man noch sehr lange Zeit ganz schwache, auf die zunächst getroffenen Bündel beschränkte Contraction.)

Ebenso wie im Nerven kann der Verlust der faradischen Erregbarkeit im Muskel verschieden lange Zeit, und in unheilbaren Fällen dauernd, bestehen. Erst nach dem Beginn der Regeneration und nach Wiederkehr der Motilität — und zwar gewöhnlich etwas später als im Nerven — tritt auch die faradische Erregbarkeit des Muskels wieder ein; sie steigert sich mit fortschreitender Heilung nur äusserst langsam und bleibt gewöhnlich noch sehr lange Zeit auf einer verminderten Stufe stehen; und diess um so mehr, je längere Zeit die Lähmung bestanden hatte.

Wesentlich andere Verhältnisse zeigt die galvanische Erregbarkeit des Muskels; allerdings sinkt auch sie in der ersten Woche parallel mit der faradischen. Im Laufe der zweiten Woche jedoch beginnt eine sehr erhebliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, welche in den nächsten Wochen noch zunimmt und sich mit qualitativen Aenderungen sowohl der Zuckungsformel als des Zuckungsmodus verbindet. Sehr bald reagiren die Muskeln auf Stromstärken, welche auf gesunde Muskeln absolut wirkungslos sind: mit 2 Elementen lassen sich bei Unterbrechungen des Stroms oft deutliche Reactionen erzielen. Diese Contractionen sind dabei wesentlich verschieden von den normalen: während diese kurz, blitzähnlich auftreten, haben wir hier eine träge, langgezogene Contraction, welche schon bei sehr geringen Stromstärken in einen während der ganzen Stromesdauer anhaltenden Muskeltonus übergeht. Diese Differenz zwischen der Zuckungsform der gesunden und der gelähmten Muskeln lässt sich besonders schön demonstriren an Stellen, wo solche Muskeln dicht beisammen liegen und mit einer Elektrode gleichzeitig gereizt werden können, z. B. bei einseitiger Facialislähmung am Kinn.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Erregbarkeit stellt sich auch eine zunehmende qualitative Aenderung des Zuckungsgesetzes im Muskel ein. Dieselbe wird bedingt durch allmäliges und stärkeres Anwachsen der AnSZ, so dass bald AnSZ = KaSZ wird; ja nicht selten geht die Sache so weit, dass die AnSZ grösser als die KaSZ wird. Dasselbe gilt umgekehrt für die KaOZ; diese wächst verhältnissmässig mehr als die AnOZ, so dass sie dieser bald gleich wird und sie endlich selbst überholt: damit ist eine völlige Umkehr der normalen Zuckungsformel in Bezug auf die Stärke der Zuckun-

26*

gen eingetreten. — Hat die Veränderung eine gewisse Höhe erreicht, so verschwinden die Oeffnungszuckungen, und zwar nach Brenner in demselben Verhältniss, als die Trägheit der Zuckungen zunimmt und die Fähigkeit derselben, auf kurzdauernde Ströme zu reagiren (s. u.), abnimmt — offenbar deshalb, weil der Oeffnungsreiz nur ein kurzdauernder ist. — Auf dieser Stufe bleibt die Veränderung etwa von der 3.—6.—8. Woche, manchmal selbst länger; das ist in den einzelnen Fällen verschieden.

Dann aber tritt zunächst wieder eine allmälige Abnahme der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit ein, während dabei die qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit, besonders das Ueberwiegen der AnSZ und die träge Form der Contraction noch fortbestehen. Immer höhere Stromstärken werden nach und nach zur Erzielung der Contractionen erforderlich, und in unheilbaren Fällen, wo es zum hochgradigsten Schwund und endlich zum gänzlichen Untergang der quergestreiften Substanz kommt, ist gewöhnlich eine äusserst schwache AnSZ das letzte Lebenszeichen, welches von dem untergehenden Muskel erhalten werden kann. — Findet dagegen Regeneration und Heilung statt, so stellt sich während des Sinkens der galvanischen Erregbarkeit ganz allmälig die normale Reactionsweise wieder her; immer aber sinkt die Erregbarkeit weit unter ihre normale Höhe, so dass zu einer gewissen Periode der Lähmung neben der aufgehobenen faradischen Erregbarkeit gleichzeitig eine sehr verminderte galvanische Erregbarkeit in den Muskeln bestehen kann. Auch lange Zeit nach eingetretener Heilung lässt sich — besonders in schweren und langwierigen Fällen — die Verminderung der galvanischen Erregbarkeit noch nachweisen.

Diese Rückbildung der Erregbarkeitsveränderungen im Muskel geschieht im Ganzen ziemlich unabhängig von der Regeneration des Nerven und der Wiederkehr der Motilität: d. h. sie schliesst sich nicht unmittelbar an dieselbe an, sondern bedarf zu ihrem Ablauf einer gewissen Zeit, so dass zu einer Zeit, wo die Regeneration des Nerven schon im vollen Gange ist, die Erregbarkeitsveränderungen im Muskel noch in ungeschwächter Weise fortbestehen können. Daraus resultirt es, dass in den einzelnen Fällen je nach dem früheren oder späteren Eintritt der Motilität und Regeneration und der damit wiederkehrenden Erregbarkeit der Nerven sich ein vielfach verschiedenes und anscheinend verwirrendes Gesammtbild der elektrischen Erregbarkeit im Nerven und Muskel ergibt. Tritt die Regeneration frühzeitig ein, wenn die galvanischen Erregbarkeitsveränderungen in dem Muskel noch in voller Blüthe sind, so kann es geschehen, dass neben

der bereits wiedergekehrten faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven noch die anomale galvanische Reaction der Muskeln vorhanden ist; es kann geschehen, dass nach Herstellung der Motilität die Muskeln vom Nerven aus nach dem normalen Zuckungsgesetz in Erregung versetzt werden, während sie bei directer galvanischer Reizung eine qualitative Veränderung der Zuckungsformel und des Ablaufs der Zuckung erkennen lassen. Tritt die Regeneration erst spät ein, so kann es vorkommen, dass eine (wiederhergestellte, aber noch) verminderte elektrische Erregbarkeit des Nerven mit einer gleichfalls verminderten, aber auch noch qualitativ veränderten galvanischen Erregbarkeit des Muskels zusammentrifft. Hält man sich den regelmässigen Ablauf der Erscheinungen im Nerven und Muskel vor Augen, und berücksichtigt man dabei immer das bald spätere, bald frühere Eintreten der Regeneration mit ihren Consequenzen für die Erregbarkeit, so wird man jederzeit die Erscheinungen zu entwirren und richtig zu deuten im Stande sein. Ich werde unten ein paar Curventafeln geben, welche die möglichen Combinationen dieser Verhältnisse in Bezug auf willkürliche, faradische und galvanische Erregbarkeit und ihre zeitlichen Beziehungen zu den histologischen Verhältnissen graphisch darstellen, und welche, wie ich denke, das Verständniss der zahllos modificirten Einzelfälle, welche die Praxis bringt, erleichtern sollen.

Die grosses Aufsehen erregende Thatsache, dass bei der Entartungsreaction der Muskel lange Zeit hindurch auf den faradischen Strom gar nicht, auf den galvanischen Strom dagegen mit sehr erhöhter Leichtigkeit reagirt, ist durch Neumann in völlig befriedigender Weise dahin erklärt worden, dass solche pathologisch veränderte Muskeln einfach die Fähigkeit verloren haben, auf kurzdauernde momentane Ströme zu reagiren, während sie auf länger dauernde Ströme in gesteigerter und qualitativ veränderter Weise reagiren. Da nun die faradischen Ströme ohne Ausnahme Ströme von nahezu momentaner Dauer sind, reagirt der Muskel auf dieselben nicht. Lässt man auf dieselben Muskeln, welche auf die schwächsten galvanischen Ströme von einiger Dauer mit ausgiebigen Contractionen reagiren, selbst sehr starke galvanische Ströme einwirken, welchen man aber durch irgend eine Vorrichtung eine nur momentane Dauer verliehen hat, so bleibt auch hier jede Reaction aus. Das ist die physikalische Erklärung der Differenz in der faradischen und galvanischen Erregbarkeit solcher gelähmten Muskeln; durch welche Veränderungen jedoch die Muskelsubstanz die ihr normal zukommende Fähigkeit verliert, auf kurzdauernde Ströme zu reagiren,

das ist ein Problem, dessen Lösung wir den Physiologen überlassen müssen.

Eine kurze Erwähnung verdient noch die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, welche sich bei diesen Lähmungen ebenfalls einstellt, und welche von mir[1]) und Hitzig[2]) nahezu gleichzeitig gefunden und beschrieben und seither vielfach beobachtet wurde. Sie besteht darin, dass die gelähmten Muskeln auf sehr geringe mechanische Reize (Aufklopfen mit der Fingerspitze oder einem leichten Percussionshammer oder selbst schon die Entfernung eines drückenden Körpers von den gelähmten Muskeln) mit einer deutlichen, trägen und langgezogenen Contraction antworten. Diese gesteigerte mechanische Erregbarkeit pflegt etwas später aufzutreten, als die gesteigerte galvanische Erregbarkeit der Muskeln; sie steigert sich dann meist rasch und ist besonders in den Muskeln mit fester knöcherner Unterlage sehr deutlich nachweisbar; sie nimmt dann allmälig wieder ab und verschwindet im Laufe des 3. bis 4. Monats wieder. Sie scheint sich mehr oder weniger an die gesteigerte galvanische Erregbarkeit der Muskeln anzuschliessen und dieselbe Bedeutung zu haben wie diese, wenn sie auch nicht ganz genau mit ihr parallel geht.

Nach endlichem Ablauf des ganzen hier geschilderten Cyclus von Veränderungen bleibt dann zuletzt gewöhnlich noch eine erhebliche Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne erhebliche qualitative Veränderungen im Nerven sowohl wie im Muskel; oft noch lange Zeit nach anscheinend völliger Herstellung der Motilität, noch viel mehr natürlich in Fällen wo diese Herstellung eine unvollkommene ist. Erhält man solche Fälle in späteren Stadien zur Untersuchung, so ist aus der noch vorhandenen elektrischen Erregbarkeitsänderung in keiner Weise zu erkennen, welch reiches und wechselvolles Bild der Ablauf derselben in den früheren Stadien dargeboten haben mag.

Von hoher praktischer Wichtigkeit ist es nun, dass alle diese Erscheinungen offenbar im engsten Zusammenhang mit den histologiscen Veränderungen im Nerven und Muskel stehen, welche oben ausführlich geschildert worden sind; und zwar so, dass das Vorhandensein der Entartungsreaction die Existenz

---

1) Verhandl. d. Heidelb. naturhist.-med. Vereins. Bd. IV. S. 116 (Heidelberg. Jahrbüch. Juni 1867).

2) Ueber die mechan. Erregbarkeit gelähmter Muskeln. Virch. Arch. Bd. 41. S. 301. November 1867.

dieser histologischen Veränderungen ankündigt, und dass man aus dem Stadium der Erregbarkeitsänderung einen Schluss auf das Stadium der histologischen Veränderung im Nerven und Muskel ziehen kann. Dieser Zusammenhang lässt sich folgendermassen formuliren:

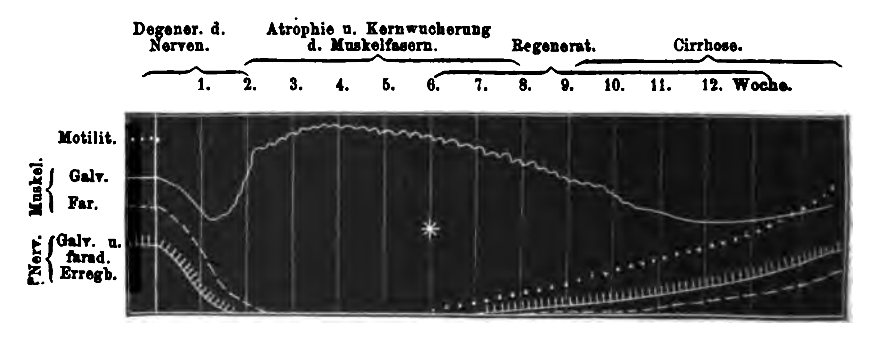
Die im Nerven eintretende Degeneration entspricht zeitlich genau der Abnahme und dem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit des Nerven; hat die Degeneration einen gewissen Grad erreicht, so ist der Nerv gegen faradische und galvanische Ströme gleichmässig unerregbar. Sobald die Regeneration begonnen und eine Verbindung zwischen den centralen und peripheren Nervenbahnen wieder hergestellt hat, beginnt die Motilität wiederzukehren. Erstreckt sich die Regeneration auch auf die Fasern im peripheren Nervenstück, dann beginnt die Erregbarkeit auch dieses Stücks wiederzukehren, und sie steigt mit zunehmender Breite und Entwickelung der regenerirten Fasern. Sie bleibt aber noch für kürzere oder längere Zeit geringer als normal, theils wegen der massenhaften Bindegewebswucherung im Nerven selbst, theils und mehr noch wegen der Atrophie und Cirrhose der Muskeln, welche natürlich auf die gleiche Reizstärke sich nicht mit derselben Energie contrahiren können wie gesunde Muskeln.

Die anfängliche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit im Muskel entspricht nachweisbaren Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst nicht; sie ist deshalb wohl zu beziehen auf die zunehmende Degeneration der intramusculären Nervenzweige und ihrer letzten Endigungen, geht deshalb auch der Erregbarkeitsabnahme in den Nerven parallel. Ein völliges Erlöschen der Erregbarkeit tritt hier, auch wenn die Nerven völlig degenerirt sind, noch nicht ein, weil eben die Muskelsubstanz mit ihrer specifischen Irritabilität zurückbleibt. — Die im Laufe der 2. Woche deutlich werdenden histologischen (und chemischen) Veränderungen der Muskelsubstanz entsprechen der hochgradigen Steigerung und qualitativen Veränderung der galvanischen Erregbarkeit. — Das Weiterschreiten der anatomischen Veränderungen und besonders der Atrophie der Muskelfasern entspricht der späteren Wiederabnahme der galvanischen Erregbarkeit; die bei der Heilung eintretende Ausgleichung der Ernährungsstörung in den Muskelfasern der Rückkehr des normalen Zuckungsmodus und Zuckungsgesetzes. Endlich wird es die hochgradige Bindegewebswucherung in den Muskeln und die vorgeschrittene Atrophie ihrer Fasern erklären, warum noch lange Zeit ein Zustand erheblich geminderter elektrischer Erregbarkeit in denselben fortbesteht auch nach völliger Herstellung der Motilität.

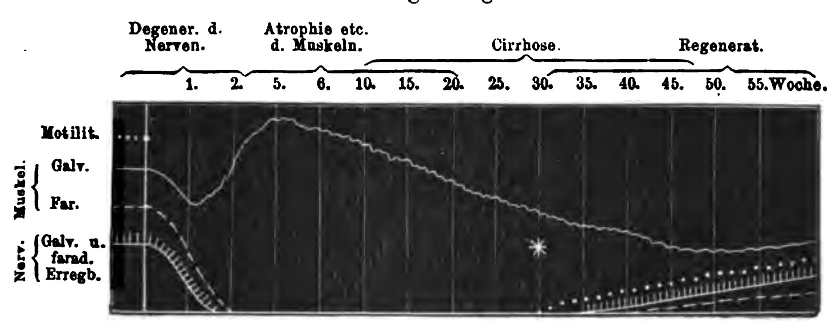
Zur Veranschaulichung aller im Vorstehenden dargestellten Verhältnisse habe ich die graphische Form der Darstellung gewählt und theile hier 3 Curventäfelchen mit, auf welchen der Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen in Nerven und Muskeln, ebenso das Verhalten der Motilität und der histologischen Vorgänge für drei Kategorien von Fällen (ein Fall von rascher Heilung, einer von langsamer Heilung und ein unheilbarer Fall) übersichtlich dargestellt ist. Mit einem Blick kann man so die für die verschiedenen Stadien der Lähmung vorhandenen Motilitäts-, Erregbarkeits- und histologischen Verhältnisse übersehen, was für die Beurtheilung praktischer Fälle sehr bequem ist. Natürlich machen diese Curven — schon der Enge des Raumes wegen — auf absolute Genauigkeit keinen Anspruch, sie sollen nur ein übersichtliches Bild der Verhältnisse geben. Ihre Erklärung ergibt sich von selbst.

Die erste, dick gezeichnete Ordinate bedeutet für alle 3 Curventafeln den Eintritt der Lähmung, das plötzliche Aufhören der Motilität ( ° ° ° ᵕ ); der Zeitpunkt der Wiederkehr der Motilität ist mit einem Stern (*) bezeichnet. Die folgenden Ordinaten bedeuten die in Zahlen beigefügte Zeit der Lähmungsdauer, nach Wochen gerechnet. Die wellenförmige Führung des die galvanische Erregbarkeit des Muskels bedeutenden Striches soll die qualitative Aenderung derselben anzeigen. Man sieht nun z. B. in Tabelle 1 in der 1. Woche das Sinken der Erregbarkeit des Nerven und des Muskels; in der 2. Woche das Erlöschen der Erregbarkeit des Nerven und der faradischen Erregbarkeit des Muskels, das Steigen und die qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels; in der 6. Woche die Wiederkehr der Motilität; in der 8. Woche sieht man bestehen: Motilität etwas gehoben, Wiederkehr der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven, Steigerung und qualitative Aenderung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels u. s. f. Zugleich erkennt man an den darüber gestellten Bemerkungen, in welchem Stadium der histologischen Veränderung sich Nerv und Muskel ungefähr befinden.

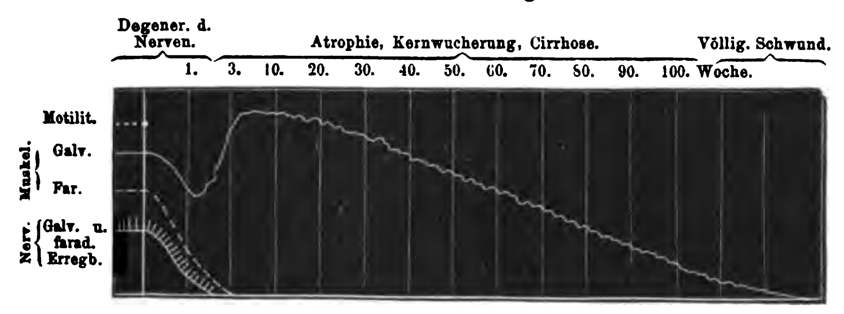
1. Heilung rasch.



2. Heilung langsam.




3. Keine Heilung.




An die vorstehende, aus vielen Fällen als Regel und als Typus abstrahirte Darstellung der „Entartungsreaction“ mögen noch einige kurze Bemerkungen über mehr untergeordnete Verhältnisse angeknüpft werden.

Es kommen nämlich nicht selten Abweichungen von dem typischen Verhalten der Entartungsreaction vor, deren Deutung noch unsicher, deren genauere Verfolgung aber vielleicht für die Lösung des Problems der trophischen Einflüsse von Bedeutung ist. — So findet man hier und da die gewöhnliche Unerregbarkeit der Nerven, jedoch ohne die hochgradige Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln; dieselbe ist entweder gar nicht eingetreten oder sehr rasch wieder vorübergegangen; dabei sind aber die qualitativen Veränderungen der Zuckung gewöhnlich vorhanden. Kommt besonders an den unteren Extremitäten vor, wie es scheint, auch bei der spinalen Kinderlähmung, bei welcher jedoch die Untersuchung äusserst schwierig und meist erst in den späteren Stadien möglich ist.

Ferner kommt es vor, dass in den Nerven nur eine ganz unbedeutende Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit eintritt, während die Muskeln die hochgradigste Steigerung der galvanischen und mechanischen Erregbarkeit nebst qualitativen Veränderungen zeigen, — ein Verhalten, das auch nach der Heilung

noch eine Zeit lang fortbestehen kann. Die ersten Fälle der Art, die mir vorkamen (fast ausschliesslich Facialparalysen) suchte ich mir durch frühzeitige Wiederkehr der Leitung und elektrischen Erregbarkeit der Nerven zu deuten. Ich habe jedoch in Fällen, welche ich von Anfang bis zu Ende untersuchen konnte, deutlich beobachtet, dass nur ein geringes Sinken der elektrischen Erregbarkeit stattfand, während die galvanische Erregbarkeit der Muskeln sich in der gewöhnlichen, charakteristischen Weise veränderte. Es deutet dies auf ein Vonstattengehen der anatomischen Veränderungen in den Muskeln auch ohne völlige Degeneration der Nerven und auf einen geringeren, der Ausgleichung rasch zustrebenden Grad der Ernährungsstörung im Nerven. In allen diesen Fällen war der Verlauf dieser Lähmungen bis zur Heilung ein verhältnissmässig rascher[1]).

Unbedeutende Abweichungen in dem zeitlichen Auftreten und der Aufeinanderfolge der einzelnen charakteristischen Veränderungen kommen natürlich vor, sind aber meist auf Zufälligkeiten (Intensität und Ausbreitung der Lähmungsursache, Masse und Faserverlauf der Muskeln u. s. w.) zurückzuführen. Wir haben es eben in pathologischen Fällen nicht immer mit so einfachen Verhältnissen wie bei experimentellen Eingriffen zu thun.

Die Thatsache von dem entschieden differenten Verhalten des Nerven und des Muskels wird auch in neuerer Zeit noch immer nicht genügend gewürdigt. Immer tauchen wieder in der Literatur Fälle auf, in welchen mit aller Ruhe erzählt wird, dass der Nerv faradisch unerregbar gewesen sei, aber auf den galvanischen Strom in qualitativ veränderter Weise reagirt habe, sich also ebenso verhalten habe, wie sonst nur die Muskeln zu thun pflegen. Wahrscheinlich beruhen alle diese Fälle auf Beobachtungsfehlern, auf nicht genügendem Schutz gegen zu den Muskeln gelangende Stromschleifen und nur da, wo alle Garantien gegen diese Fehlerquelle vorhanden sind, könnte diese Thatsache als richtig angenommen werden.

Es scheint sicher, dass ein solches Verhalten unter exceptionellen Verhältnissen vorkommen kann; ich habe es einmal beim Froschnerven gesehen, Cyon ein einziges Mal beim Kaninchennerven. Beim Menschen habe ich es, ebenso wie Brenner, niemals gefunden. Es muss also jedenfalls sehr selten sein und wäre eine durch exacte Beobachtungen herbeigeführte sichere Entscheidung über dieses interessante Factum erwünscht.

Von Bernhardt ist in allerneuester Zeit[2]) ein Fall von traumatischer Lähmung publicirt worden, in welchem eine deutliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Nerv. ulnaris gleichzeitig mit einer nicht unerheblichen Steigerung der galvanischen Erregbarkeit mit Sicherheit constatirt wurde. Der Fall zeigte überhaupt

---

1) Vgl. darüber: Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. S. 6. — Bernhardt, Eigenthüml. Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung des N. facial. — ibid. XIV. S. 433.

2) Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Verlauf einer periph. Ulnarislähmung. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 307.

solche Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten bei traumatischen Lähmungen, dass er unter die bisher bekannten Kategorien nicht eingereiht werden kann. Leider ist er erst 3 Monate nach Entstehung der Lähmung zur Beobachtung gekommen.

In Bezug auf die galvanischen Erregbarkeit der Muskeln ist Vulpian neuerdings den von mir, Ziemssen und Weiss aufgestellten Sätzen entgegengetreten; er hat weder constant eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit überhaupt, noch ein Ueberwiegen der AnSZ über die KaSZ gefunden. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, dass die Untersuchungen Vulpian's nicht methodisch genug angestellt wurden, sondern nur in solchen Stadien der Lähmung, wo die Veränderung entweder noch nicht entwickelt (1.—2. Woche) oder wo dieselbe schon wieder z. Th. abgelaufen war (2—2½ Monat); es fehlen also gerade die maassgebenden Zeitabschnitte. Ich kenne in der That kaum eine Veränderung, welche mit grösserer Sicherheit und Deutlichkeit constatirt werden könnte, als die quantitative Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei traumatischen Lähmungen; ich habe dieselbe in so viel Dutzenden von Fällen constatirt und demonstrirt, dass ich die oben gegebene Darstellung mit aller Entschiedenheit gegen Vulpian aufrecht erhalten muss. Zahlreiche Bestätigungen von Seiten der sorgfältigsten Beobachter liegen ausserdem vor[1]).

Auch das Gewicht der von Vulpian vorgebrachten Gründe gegen meine Vermuthung über den anatomischen Grund der Differenz in Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit der sich regenerirenden Nerven kann ich nicht anerkennen. Ich habe auf Grund der vorliegenden klinischen und histologischen Thatsachen die Vermuthung ausgesprochen, dass der Axencylinder der Leitung, die Markscheide der Aufnahme des Erregungsvorganges diene und muss die definitive Bestätigung oder Verwerfung dieser Anschauung der Experimentalphysiologie überlassen. Für das praktische Bedürfniss war es genügend, den anatomischen und physiologischen Grund für das in pathologischen Fällen beobachtete merkwürdige Verhalten experimentell nachgewiesen zu haben. Ich finde übrigens bei Weir Mitchell (Injuries of Nerves p. 113) eine Beobachtung, welche sehr für meine Vermuthung zu sprechen scheint: in Kaninchennerven, welche einem lähmenden Druck ausgesetzt waren, sich aber nach Aufhören desselben so weit erholt hatten, dass die Leitung des Erregungsvorganges durch die gedrückte Stelle wieder möglich war, fand sich bei mikroskopischer Untersuchung das Nervenmark in einem ähnlichen Zustande der Veränderung, wie etwa 6—7 Tage nach einer Nervendurchschneidung.

Die „Entartungsreaction“, welcher ich ihren Namen wegen ihrer offenbar sehr engen Verknüpfung mit der Degeneration der Nerven und Muskeln gegeben habe, kommt nun — ganz analog den experi-

1) Vgl. auch einige experimentelle Angaben von Bernhardt in dessen Arbeit über das „Bestehen einer specif. Muskelirritabilität.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 88. 1875.

mentellen Paralysen — bei allen traumatischen Lähmungen vor, welche zu einer völligen Trennung oder Quetschung der Nerven führen. — Ferner bei gewissen rheumatischen Lähmungen (besonders häufig bei Facialisparalysen), wahrscheinlich ebenfalls dann, wenn die Lähmungsursache dabei eine erhebliche Compression des Nerven bedingt; unter denselben Bedingungen kommt sie aber auch vor bei Lähmungen durch Neuritis, bei Compression der Nerven durch Tumoren, Blutextravate, Narbenretraction u. dgl. — kurz überall da, wo peripherische Nerven in energischer Weise mechanisch lädirt werden, sei diess auf welche Art es wolle. Sie kommt ferner, und wie es scheint, fast constant bei der sogenannten Bleilähmung in sehr ausgesprochener Weise vor[1]); man hat sie nicht minder constant, wenigstens in den schwer befallenen, Muskelgruppen bei der Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern (spinale Kinderlähmung) sowohl wie bei Erwachsenen und ebenso auch bei der mehr chronischen Form dieser Rückenmarkskrankheit[2]) gefunden; sie ist ferner beobachtet worden bei Spinalapoplexie und scheint bei Rückenmarkskrankheiten überall da vorzukommen, wo bestimmte Theile der grauen Substanz erheblich alterirt sind; ich habe sie ferner neuerdings bei der progressiven Muskelatrophie wenigstens in bestimmten, hochgradig afficirten Muskelgruppen regelmässig nachweisen können[3]), und endlich kommt sie auch gelegentlich bei „Lähmungen nach acuten Krankheiten" vor, welche theils den Charakter von peripheren Compressionslähmungen[4]), theils den von spinalen, zur Poliomyelitis anterior gehörigen, Lähmungen haben.

Es ergibt sich aus der ganzen Darstellung leicht, welche positiven Schlüsse jeweils aus dem Vorhandensein der Entartungsreaction gezogen werden können; nämlich zunächst und mit positiver Sicherheit nur der Schluss, dass überall da, wo wir diese Reaction finden, erhebliche anatomische Veränderungen in den Nerven und Muskeln vorhanden sein müssen, deren genauere Gestaltung wir mit einiger Sicherheit aus dem Stadium der elektrischen Veränderungen uns construiren können.

1) s. u. den Abschnitt über Lähmung des N. radialis.

2) vergl. darüber: Erb, Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. S. 758. 1875.

3) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. V. S. 445. 1875.

4) M. Bernhardt, Zur Patholog. d. Radialisparalysen. ibid. IV. S. 601; und Eisenlohr, Zur Patholog. d. Typhuslähmungen. ibid. VI. S. 543.

Bis vor Kurzem pflegte man aber auch häufig den Schluss zu ziehen, dass wir es da, wo wir die Entartungsreaction finden, mit einer peripheren Lähmung zu thun haben. Es darf jetzt als erwiesen gelten, dass dieser Schluss nicht richtig ist. Allerdings kommt die Entartungsreaction vielleicht am häufigsten bei peripheren Lähmungen zur Beobachtung, aber in keiner Weise ausschliesslich bei solchen und jedenfalls sind aus ihrem Vorhandensein allein keine sicheren Schlüsse auf die Localisation der Lähmungsursache zu entnehmen. Immerhin sind in manchen Fällen höchst werthvolle Fingerzeige für den Sitz der Affection aus der vorhandenen Entartungsreaction zu entnehmen: so z. B. bei manchen basalen Lähmungen der Gehirnnerven, bei rheumatischen Lähmungen einzelner cerebraler Nerven u. s. w. Viel schwieriger wird schon die Sache da, wo ein spinaler Sitz des Leidens gegenüber dem peripheren in Frage kommt; hier wird in der Regel nur aus der Concurrenz anderer Umstände mit der vorhandenen Entartungsreaction eine einigermassen sichere Entscheidung über den genaueren Sitz des Leidens — ob peripher, oder an der Cauda equina, oder an den vorderen Wurzeln, oder im Rückenmark selbst — zu gewinnen sein.

Man wird sich also in der Regel mit den an sich schon sehr werthvollen Aufschlüssen über die Art und den Grad der anatomischen Veränderungen an den Nerven und Muskeln zufrieden geben müssen; und diese sind für viele Fälle in Bezug auf Diagnose und Prognose des Leidens wichtig genug, wie sich aus der Betrachtung der einzelnen Lähmungsformen und auch bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten (s. Band XI. 2. dieses Handbuchs) ergeben wird. Jedenfalls aber hüte man sich, aus dem Vorhandensein der Entartungsreaction allzu rasche Schlüsse auf die genauere Localisation der Lähmungen zu ziehen!

Ueber den Verlauf der Lähmungen lässt sich kaum etwas Allgemeines sagen. Schon aus der grossen Zahl der Lähmungsursachen und den verschiedenen Möglichkeiten des Sitzes der Lähmung ergibt sich, dass der Verlauf derselben ein äusserst verschiedener sein kann. Es hängt derselbe eben zum grossen Theil von den genannten Momenten ab. So kann der Beginn der Lähmung entweder ein ganz plötzlicher oder ein mehr allmäliger sein; im letzteren Falle gleichmässig oder mit Schwankungen fortschreitend; das hängt fast ganz von den ursächlichen Momenten ab. Die Verbreitung der Lähmung geschieht gewöhnlich von den entferntesten Theilen gegen das Centrum zu, besonders bei den spinalen Lähmungen regelmässig von unten nach oben fortschreitend. Bei cerebralen Lähmungen wird

häufig zuerst der Arm und später erst das Bein und das Gesicht gelähmt. Besteht die Lähmung einmal, so kann dieselbe entweder gleichmässig und in unveränderter Weise fortbestehen, oder sie schreitet langsam und allmälig der Heilung zu, oder endlich es treten erhebliche Schwankungen, Besserungen und Verschlimmerungen ein. Die grosse Einförmigkeit des Verlaufs vieler Lähmungen wird nicht selten unterbrochen durch das Eintreten motorischer Reizerscheinungen, durch das Kommen und Gehen sensibler Störungen, durch das Auftreten trophischer Veränderungen u. dgl. Auch der Nachweis successiver elektrischer Erregbarkeitsänderungen vermag in vielen Fällen die Eintönigkeit des Krankheitsbildes zu beleben. Alles diess sind jedoch Dinge, die je nach Art, Ort, Intensität, Ausbreitung, progressivem oder regressivem Verlauf der Lähmungsursache der mannichfaltigsten Modificationen fähig und deshalb einer eingehenden allgemeinen Darstellung hier nicht zu unterwerfen sind.

Auch die Dauer der Lähmungen ist eine je nach den Lähmungsursachen äusserst verschiedene: es gibt Lähmungen, welche nur Minuten oder Stunden dauern (leichte Drucklähmungen, ischämische Lähmungen), andere, deren Dauer sich nach wenigen Tagen oder Wochen berechnet (leichte rheumatische Lähmungen, toxische Lähmungen u. s. w.), andere, welche niemals vor Ablauf vieler Wochen oder Monate zur Heilung gelangen (schwere traumatische und rheumatische Lähmungen, die meisten cerebralen und spinalen Lähmungen, die Bleilähmung u. s. w.), endlich solche, welche niemals zur Heilung gelangen und bis zum Lebensende dauern, — das sind alle jene Formen, bei welchen eine Ausgleichung der die Lähmung verursachenden Störung anatomisch unmöglich ist.

Auch die Ausgänge der Lähmungen hängen zum grössten Theil von der Ursache, dem Sitze und dem mehr oder weniger progressiven Charakter der Lähmung ab. Heilung tritt in sehr vielen Fällen ein, zunächst dadurch, dass eine Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit der motorischen Apparate stattfindet, theils durch Entfernung der hemmenden Ursache, theils durch Regeneration der motorischen Bahnen selbst. Dass diese Vorgänge in vielen Fällen (bei traumatischen, rheumatischen, neuritischen, meningitischen und myelitischen, bei apoplektischen und Compressionslähmungen, bei toxischen und Reflexlähmungen u. s. w.) möglich sind, lehren Beobachtung und Experiment, und wird durch die tägliche praktische Erfahrung vielfach bestätigt. Dass diese Heilung bald schnell, bald langsam erfolgt, und dass oft sehr lange die Spuren der vorhanden gewesenen Störung erkennbar sind, bedarf

keines weiteren Nachweises. — Es kann Heilung aber auch zu Stande kommen dadurch, dass collaterale motorische Bahnen allmälig die Function der zerstörten übernehmen, gleichsam vicariirend für dieselben eintreten und durch Uebung bis zur fast normalen Leistungsfähigkeit gebracht werden können: es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei gewissen cerebralen und spinalen Lähmungsformen die Heilung in dieser Weise zu Stande kommt, um so mehr als aus anatomischen und physiologischen Thatsachen die Existenz allseitiger Verbindungen der motorischen Bahnen unter einander mit ziemlicher Sicherheit gefolgert wird. Es wird natürlich in solchen Fällen häufig auch nur zu einer unvollständigen Heilung, zu einem gewissen Grade von Besserung kommen. Diese ist überhaupt ein sehr häufiger Ausgang der Lähmung: die Muskeln erlangen nur einen Theil ihrer Kraft und Leistungsfähigkeit wieder, ihre Contractionen bleiben träge, steif, unbeholfen, vielfach durch Contracturen u. dgl. gestört, einzelne Muskeln erlangen ihre Beweglichkeit gar nicht mehr wieder — kurz, es kann in der verschiedensten Weise ein Deficit der Motilität zurückbleiben, dessen Grösse ebenfalls wesentlich von der Lähmungsursache und ihrer Ausgleichungsfähigkeit bestimmt wird.

Der Tod endlich kann bei Lähmungen in mehr directer Weise dadurch eintreten, dass die Lähmung sich auf lebenswichtige Theile, speciell den Respirationsapparat, die Schlingmuskeln u. dgl. erstreckt; in indirecter Weise dadurch, dass hochgradiger Decubitus, dass schwere Blasenleiden u. dgl. sich entwickeln, welche in der gewöhnlichen Weise den Tod herbeiführen. — Der Lähmung selbst nicht zuzurechnen ist der Tod, wenn er durch die Allgemeinwirkungen eines gelegentlich auch Lähmung verursachenden Leidens: z. B. Krebs, Tuberculose, Bleiintoxication u. dgl. herbeigeführt wird.

Diagnose. Dieselbe hat sich auf verschiedene Punkte zu erstrecken und ist von grösster Wichtigkeit für die Feststellung der therapeutischen Maassnahmen, weil dieselben hauptsächlich und zunächst bestimmt werden von dem richtigen Einblick in den Sitz und die Art der Lähmungsursache, in die consecutiven Veränderungen u. s. w.

Dass eine genaue und umfassende Diagnose der Lähmung nur möglich ist auf Grund einer exacten und allseitigen Untersuchung versteht sich von selbst. Indem wir hier auf das in der Einleitung (S. 247) über die Untersuchung der motorischen Apparate Gesagte verweisen, fügen wir hinzu, dass demnächst eine Prüfung der Sensibilität, des Grades und der Ausbreitung ihrer Störung zu machen

ist. Dann versäume man nicht, etwaige Störungen in den Harn- und Stuhlentleerungen, den Darm- und Uterusbewegungen, in der Erectionsfähigkeit, Potenz u. dgl. festzustellen. Endlich prüfe man die psychischen Functionen und die Thätigkeit der Sinnesorgane. Nur so wird man ein vollständiges Krankheitsbild erhalten. Natürlich ist eine so ausgedehnte Untersuchung nicht in allen Fällen nöthig; sie kann sich vielmehr bei localen peripheren Lähmungen u. dgl. vielfach auf die Prüfung der localen Verhältnisse beschränken. In allen schwierigeren und complicirten Fällen jedoch kann nur eine so vollständige Untersuchung die wünschenswerthe Sicherheit in der Diagnose verleihen.

Die Untersuchung hat sich nun zunächst darauf zu richten, ob überhaupt Lähmung vorhanden ist. Diese Frage wird in der Regel leicht zu entscheiden sein; und zwar dadurch, dass bei ganz bestimmten Willensanstrengungen keine Muskelcontraction eintritt. Doch kann man immerhin darüber im Unklaren sein: einmal bei Lähmung von Muskeln, die niemals isolirt in Action treten, und deren physiologische Wirkung nicht sicher bekannt ist — hier kann die Entscheidung unmöglich werden; das hat jedoch keine Wichtigkeit. Ferner bei Bewusstlosen, die keine Willensanstrengung machen können, z. B. im apoplektischen Anfall; aber auch hier kann man gewöhnlich bestimmen, welches die gelähmte Seite ist, da diese in der Regel viel schlaffer erscheint, keine unwillkürlichen Bewegungen zeigt, während der Delirien nicht mit in Action versetzt wird u. s. w. — Es braucht endlich nur daran erinnert zu werden, dass lähmungsähnliche Bewegungsstörungen auch durch Ataxie, durch Störungen der Muskel- und Hautsensibilität hervorgerufen werden können, um vor Verwechselung dieser Zustände mit wirklichen Lähmungen zu schützen.

Von grösster Wichtigkeit ist aber die diagnostische Entscheidung über den Sitz der Lähmung, über den Ort in den motorischen Apparaten, wo wir die Lähmung veranlassende Läsion zu suchen haben. Diese Entscheidung muss durch Anwendung der verschiedensten Hülfsmittel und Untersuchungsmethoden herbeigeführt werden. Zunächst ist die Vorfrage zu entscheiden, ob wir es mit einer neuropathischen oder myopathischen Lähmung zu thun haben. Das wird in der Regel nicht sehr schwer zu erkennen sein, indem bei den myopathischen Lähmungen das Leiden in der Regel nur an einzelnen Muskeln beginnt, sich allmälig auf andere Muskeln weiter verbreitet, oft von einem Muskelbündel auf das andere. Die frühzeitige Atrophie vor der völligen Lähmung, fibrilläre Zuckungen,

Schmerz in den Muskeln, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit genau parallel mit der Abnahme des Muskelvolums, nachweisbare örtliche Ursache u. s. w. — das sind weitere differential-diagnostische Momente.

Bei den neuropathischen Lähmungen ist es praktisch zweckmässiger, nicht zwischen eigentlichen Centrallähmungen und Leitungslähmungen zu unterscheiden, sondern je nach dem Sitze der lähmenden Einwirkung eine Entscheidung darüber herbeizuführen, ob wir es mit einer peripheren (Sitz an irgend einer Stelle der peripheren Nerven nach ihrem Austritt aus Gehirn oder Rückenmark), oder mit einer spinalen (durch Erkrankung irgend eines Rückenmarksabschnittes bedingten), oder mit einer cerebralen (von Erkrankung des Gehirns herrührenden) Lähmung zu thun haben. Zur Unterscheidung dieser 3 Gruppen von Lähmungen mögen die hauptsächlichsten Anhaltspunkte im Folgenden kurz zusammengestellt werden.

Die peripheren Lähmungen sind jedenfalls immer Leitungslähmungen, deren Ursache an irgend einer Stelle zwischen dem Austritt der motorischen Bahnen aus dem Gehirn oder Rückenmark und ihrem Eintritt in die Muskeln angreifen kann. Sie sind durch folgendes Verhalten charakterisirt: sie sind beschränkt auf das Gebiet eines einzelnen oder weniger Nervenstämme (was besonders an den Extremitäten wichtig; Ausnahmen kommen vor bei Sitz der Lähmungsursache in der Augenhöhle, an der Schädelbasis oder im untern Theil des Rückgratkanals, wo die Cauda equina zahlreiche Nervenstämme vereinigt enthält; deshalb gelegentlich auch grössere Verbreitung, selbst in Form von Paraplegie). Die Nichtbetheiligung einzelner höher abgehender Aeste eines und desselben Nervenstammes spricht für peripheren Ursprung. — Fast immer ist gleichzeitig Anästhesie vorhanden, und zwar genau beschränkt auf das Gebiet des von der Lähmung befallenen gemischten Nerven; niemals jedoch Verlangsamung der Empfindungsleitung (Weir Mitchell). — Es fehlen ausser den willkürlichen Bewegungen auch die Reflex-, automatischen und Mitbewegungen vollständig. — Central bedingte Krämpfe verbreiten sich nicht auf die gelähmten Muskeln. — Hochgradige vasomotorische und trophische Störungen, besonders eine frühzeitige und hochgradige Atrophie der Muskeln sprechen für peripheren Ursprung. — Ist bei der elektrischen Untersuchung die Entartungsreaction vorhanden, so spricht das nur unter bestimmten Voraussetzungen für peripheren Sitz der Lähmung; völliges Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit spricht nicht gegen den peripheren Sitz.

Auch in solchen Fällen kann die elektrische Untersuchung oft die Läsionsstelle genauer präcisiren helfen, wenn es nämlich möglich ist, den elektrischen Reiz oberhalb derselben einwirken zu lassen: bleibt bei Reizung des centraler gelegenen Nervenstücks die Reaction aus, während sie vom peripher gelegenen leicht zu erzielen ist, so muss der Sitz der Lähmungsursache zwischen beiden Reizungsstellen liegen, also peripherisch sein. — Endlich fehlen bei peripheren Lähmungen meist alle und jede krankhafte Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks oder Gehirns; hier kann jedoch eine zufällige Complication mit centralen Leiden Ursache von Täuschungen werden, die man nur bei grosser Vorsicht vermeiden kann. — Auch der Nachweis einer peripheren Ursache (eines Trauma oder dgl.) ist nicht unter allen Umständen entscheidend für den peripheren Sitz der Lähmung, weil dasselbe Trauma auch manchmal gleichzeitig centrale Läsionen setzt; so wird man z. B. bei Schädelverletzungen nicht immer leicht entscheiden können, ob das Trauma die Nervenstämme an der Schädelbasis oder die motorischen Bahnen innerhalb des Gehirns getroffen hat u. dgl. mehr.

Für die spinalen Lähmungen ist das Auftreten in Form einer auf beiden Seiten nahezu gleichmässig aufsteigenden Lähmung — Paraplegie — in hohem Maasse charakteristisch — wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit für spinalen Ursprung sprechend (periphere Lähmung der Cauda equina, cerebrale Paraplegien!). Je nach der Höhe, bis zu welcher die Krankheit im Rückenmark fortgeschritten ist (Lendenmark, Dorsalmark, Halsmark) sind dann von unten nach oben fortschreitend die symmetrischen Muskelgruppen (untere Extremitäten, Rumpf- und Bauchmuskeln, obere Extremitäten) gelähmt. Sehr gewöhnlich sind Störungen der Sensibilität, aber nicht immer in gleicher Ausbreitung und Intensität wie die der Motilität; häufig sind dieselben auf abnorme Sensationen (Pelzigsein, Formication u. dgl.) in den Füssen beschränkt; manchmal ist Verlangsamung der Empfindungsleitung nachzuweisen. Sehr gewöhnlich ist Rückenschmerz und das häufig vorkommende „Gürtelgefühl". Bei der spinalen Kinderlähmung und verwandten Krankheitsformen fehlen sensible Störungen vollständig. — Sehr charakteristisch für spinale Lähmungen sind Störungen in der Function der Blase (Incontinenz und Retention) und der Geschlechtsorgane (Priapismus, Pollutionen, Spermatorrhoe und Impotenz); doch kommt ein Theil derselben auch bei peripherer Lähmung der Cauda equina vor. Bei Affection im Cervicaltheil besteht häufig paralytische Myosis. — Die Reflexbewegungen sind meist erhalten, sehr oft gesteigert, gelegentlich bei gleichmässiger Dege-

neration aller Marktheile erloschen. Die automatischen Bewegungen können je nach der Höhe der Erkrankung frei bleiben oder an der Lähmung mitbetheiligt sein. Krämpfe, die vom Gehirn ausgehen (z. B. Epilepsie) verbreiten sich nicht auf die gelähmten Theile; dagegen sind vom Rückenmark vermittelte Muskelspannungen und Krämpfe gerade in den gelähmten Theilen nicht selten. — Vasomotorische und trophische Störungen sind nicht selten, aber auch nicht constant, wie wir oben gezeigt haben. Psychische Alterationen, Affectionen der Sinnesorgane und der Gehirnnerven fehlen meist; doch lehrt die Erfahrung, dass bei gewissen Formen der spinalen Erkrankung (besonders Tabes) Affectionen der Optici, der Augenmuskelnerven zu den sehr häufigen Symptomen gehören; doch sind diese Fälle meist leicht zu erkennen. — Die elektrische Untersuchung ergibt keine zwingenden Schlüsse: findet sich nach längerem Bestand des Leidens eine mässige Erhöhung der Erregbarkeit in den gelähmten Theilen, so ist eine spinale Affection (besonders Tabes) wahrscheinlich; besteht einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit ohne qualitative Veränderung, neben mässiger Atrophie der Muskeln, so spricht das ebenfalls für ein spinales Leiden, da dieses Verhalten nicht leicht bei peripheren Lähmungen und bei cerebralen so gut wie gar nicht vorkommt. Viele Fälle endlich werden ohne Aufschlüsse durch die elektrische Untersuchung bleiben.

Noch ist zu erwähnen, dass ausnahmsweise auch eine Hemiplegie durch Erkrankung des Rückenmarks zu Stande kommen kann, nämlich bei der sogenannten Halbseitenläsion (Brown-Séquard) desselben. Dann besteht meist gekreuzte sensible und motorische Lähmung — die motorische gleichseitig mit der spinalen Läsion. Gewöhnlich ist dabei nur die untere Extremität allein befallen, doch kann bei hohem Sitze der Läsion auch die obere mitergriffen sein. Durch das Freibleiben des Gesichts, das Fehlen aller Gehirnsymptome, das Vorhandensein von Blasenschwäche u. s. w. lässt sich die richtige Diagnose in der Regel leicht stellen.

Bei cerebralen Lähmungen ist eine viel grössere Mannichfaltigkeit der Erscheinungen möglich, deshalb ist ihre Charakteristik und ihre Diagnose vielfach schwieriger. In den gewöhnlichen ausgesprochenen Fällen besteht Hemiplegie, und zwar auf der dem Sitze der Läsion (Blutextravasat, Embolie, Tumor u. s. w.) entgegengesetzten Körperseite. Gewöhnlich ist dabei der Arm am stärksten befallen, Gesicht und Zunge am wenigsten. Es kommen jedoch ausserdem noch alle möglichen isolirten Lähmungsformen in Folge von Cerebralerkrankung vor: auf einzelne Nerven, Plexus oder Stämme be-

schränkt, häufig in der mannichfachsten Weise miteinander combinirt und complicirt mit allen möglichen Störungen. Das rührt eben daher, dass an verschiedenen Stellen des Gehirns sehr verschiedene motorische Bahnen nahe beisammen liegen, so dass bei wechselndem Sitze der Läsion eine sehr mannichfache Gruppirung der Lähmungen stattfinden kann, während andrerseits auch wieder durch die räumliche Trennung verschiedener motorischer Bahnen im Gehirn bei umschriebenen Krankheitsherden ganz circumscripte Lähmungen zum Vorschein kommen können. Nur eine tüchtige Kenntniss der Anatomie und Physiologie des Gehirns, nebst einiger Erfahrung in den einschlägigen Krankheitsfällen können die Diagnose einigermassen sicher stellen. Bei Gehirnlähmungen sind die Reflexe fast immer erhalten, häufig gesteigert; Mitbewegungen und automatische Bewegungen gewöhnlich ungestört, die ersteren manchmal in erhöhtem Maasse vorhanden. Motorische Reizerscheinungen in den gelähmten Theilen (Contracturen, Zittern, Convulsionen) sind nicht selten; epileptische und Strychninkrämpfe erstrecken sich auch auf die gelähmten Theile, sind in diesen sogar häufig stärker als in den gesunden. — Störungen der Sensibilität sind seltener und weniger ausgesprochen als bei peripheren und spinalen Lähmungen; sie pflegen im Anfang vorhanden zu sein, meist aber nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden. Vasomotorische Störungen sind sehr gewöhnlich, trophische Störungen dagegen sehr selten; besonders pflegt Atrophie der Muskeln beinahe niemals einzutreten (mit Ausnahme der Bulbärparalyse). — Sehr charakteristisch und diagnostisch wichtig sind aber bei Hirnlähmungen die Störungen der höheren Sinnesorgane, verschiedener Hirnnerven und besonders der psychischen Thätigkeiten, welch' letztere beinahe niemals fehlen, wenn sie auch oft nur in unscheinbarem Maasse vorhanden sind. Hieran reihen sich die nicht selten vorkommenden Sprachstörungen sowohl intellectuelle (Aphasie) wie periphersche (Alalie). — Veränderungen der Pupillen, Kopfschmerz, Schwindel, unmotivirtes Erbrechen sind ebenfalls Symptome von hoher Bedeutung. Die elektrische Untersuchung ergibt manchmal Anhaltspunkte; leichte gleichmässige Steigerung der Erregbarkeit spricht für cerebrale Lähmung; ebenso ein normales Verhalten nach sehr langem Bestehen des Leidens; deutliche und ausgesprochene Verminderung kommt wohl nur bei Paralysen in Folge von Erkrankung des Hirnstammes vor, welche aber aus andern Momenten leicht zu erkennen sind.

Sehr selten kommen cerebrale Paraplegien vor; dieselben treten aber dann meist deutlich als zwei getrennte Hemiplegien auf; ge-

wöhnlich ist die eine Seite stärker ergriffen als die andere; und in der Regel wird die Diagnose sehr erleichtert durch die Anwesenheit psychischer Symptome, durch Betheiligung der Gehirnnerven und der Sinnesorgane, durch Sprachstörung u. s. w. Ueber die eigentliche Localdiagnose der Gehirnlähmungen haben wir uns hier nicht zu verbreiten, sondern verweisen dafür auf die Darstellung der Gehirnkrankheiten im XI. Band. Dieselbe hat ihre grossen Schwierigkeiten wegen der Complicirtheit einerseits der physiologischen Bahnen, andrerseits der pathologischen Vorgänge, welche bei derartigen Krankheiten gewöhnlich vorhanden sind, indem neben der Zerstörung, Compression, Degeneration der Nervenelemente am Orte der Erkrankung selbst auch noch secundäre Hyperämien und Stasen, Oedeme, weitreichender Gehirndruck u. dgl. in Frage kommen. Daher gehört eine solche Diagnose in der Regel zu den allerschwierigsten Dingen in der gesammten Pathologie.

Natürlich gibt es auch zahlreiche Lähmungsfälle, wo mehrfache Localisationen vorhanden sind, wo periphere und spinale, spinale und cerebrale, periphere und cerebrale Lähmungen zu gleicher Zeit bestehen. In solchen Fällen wird nur eine sehr genaue Untersuchung und eine umsichtige Beurtheilung aller Umstände die Diagnose richtig zu leiten im Stande sein.

Die Diagnose der Localisation der Lähmung genügt aber nicht allein; man hat weiterhin zu entscheiden, welche Art der Läsion vorhanden ist, also die Natur der Lähmungsursache festzustellen. Man hat zu entscheiden, ob Traumen, Entzündungen, Neoplasmen, Rheumatismen, ob Degeneration, ob Blutextravasat, ob Intoxication, ob reflectorische Erkrankung oder was sonst vorhanden ist. Das hat seine ganz enormen Schwierigkeiten und ist in nicht wenigen Fällen ganz unmöglich. Man muss die Anamnese, das ganze Krankheitsbild, den Verlauf, die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung u. s. w. aufs genaueste berücksichtigen, um hier zu der nothwendigen Einsicht zu kommen. Doch lässt sich Allgemeines darüber nicht wohl sagen, und wird das Nöthige über diese diagnostische Entscheidung bei den einzelnen Lähmungsformen beizubringen sein.

Hier haben wir nur noch kurz einzelne Formen der Lähmung zu charakterisiren, bei welchen man weder über den Ort, noch über die Art der zu Grunde liegenden Läsion zur Zeit völlig im Klaren ist, welche aber doch durch eine Reihe von Merkmalen sich in ziemlich scharfer Weise von den übrigen Lähmungen abheben. Doch muss auch über diese Formen das Genauere dem speciellen Theile

und den verschiedenen betreffenden Abschnitten dieses Werkes überlassen bleiben.

Die Diagnose der hysterischen Paralyse gründet sich hauptsächlich auf den Nachweis anderweitiger, ausgesprochen hysterischer Symptome; doch ist dabei nicht zu vergessen, dass auch Hysterische gelegentlich einmal eine rheumatische, traumatische, neuritische oder sonstige Lähmung acquiriren können. Die eigentlich hysterischen Lähmungen können proteusartig bald hier bald dort auftreten, können einzelne Nerven und Plexus befallen, selbst in Form von Paraplegie oder Hemiplegie auftreten; sie können rasch verschwinden oder ungemein hartnäckig sein; sie werden in ihrem Entstehen und Vergehen nicht selten von heftigen psychischen Einwirkungen, von hysterischen Krampfanfällen u. dgl. betimmt; meist besteht hochgradige Anästhesie; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist vollkommen erhalten, dagegen die elektromusculäre Sensibilität nach Duchenne erheblich vermindert; häufig macht es den Eindruck, als fehle den Kranken nur das nöthige Geschick, ihren Willenseinfluss auf die gelähmten Theile zu dirigiren; dabei fehlen alle Zeichen schwerer organischer Läsionen des Gehirns und Rückenmarks, es kommt niemals zu Decubitus, Blasenlähmung ist meist nur in äusserst wechselnder Weise vorhanden u. s. w.

Die diphtheritische Lähmung charakterisirt sich auch in Fällen, wo die vorausgegangene Rachen- oder anderweitige Diphtheritis nicht mit voller Sicherheit constatirt worden ist, dergestalt durch die Reihenfolge und eigenthümliche Combination der Lähmungserscheinungen, dass sie in der Regel sehr leicht erkannt wird. Der Beginn mit Lähmung des Gaumensegels, näselnder Sprache, Schlingbeschwerden, das Auftreten von Mydriasis, Accommodationslähmung und Augenmuskelparese, die auffallende Verlangsamung des Pulses, die fortschreitende Parese und Paralyse einzelner oder aller vier Extremitäten — das alles gibt ein äusserst charakteristisches Krankheitsbild. Die Sensibilität ist gewöhnlich nur in mässigem Grade gestört; Blase und Mastdarm sind meist unbetheiligt; die elektrische Untersuchung ergibt am Gaumensegel manchmal Entartungsreaction (Ziemssen u. A.), manchmal einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, an den äussern Muskeln und Nerven keine charakteristischen Veränderungen.

Die Bleilähmung ist gewöhnlich mit grösster Leichtigkeit zu erkennen an dem successiven Befallenwerden ganz bestimmter Muskelgruppen: fast immer werden die Streckmuskeln der Vorderarme, das Radialisgebiet mit höchst charakteristischem Freibleiben des Supi-

nator longus, zuerst befallen; dann kann der Process weiter schreiten auf die kleinen Handmuskeln und auf die Flexoren; an den untern Extremitäten ist besonders häufig das Peroneusgebiet befallen. Hochgradige Atrophie der Muskeln, ausgesprochene Entartungsreaction mit schliesslichem hochgradigem Sinken der elektrischen Erregbarkeit bestätigen die Diagnose. Sensibilitätsstörungen fehlen gewöhnlich. Sind ausserdem die übrigen bekannten Zeichen der Bleiintoxication vorhanden oder vorhanden gewesen (livider Rand am Zahnfleisch, Kolikanfälle, saturnine Arthropathien, Kachexie u. s. w.), so wird die Diagnose sicher sein, wenn es auch nicht immer leicht gelingt, die Quelle der Intoxication zu ermitteln.

Ueber die Prognose der Lähmungen lässt sich nur wenig Allgemeines sagen, da dieselbe in jedem Falle von den einzelnen individuellen Verhältnissen bestimmt wird. Mehrere Lähmungen gehören zu den ganz leicht und sicher heilenden Krankheiten (z. B. leichte rheumatische Faciallähmung, hysterische Stimmbandlähmung, viele Augenmuskellähmungen, die gewöhnliche Drucklähmung des N. radialis u. s. w.); andere dagegen sind unter allen Verhältnissen schwierige und langwierige Leiden, welche nicht selten allen Heilversuchen zum Trotz unaufhaltsam bis zum Tode fortschreiten oder doch wenigstens ein ganzes Leben hindurch stationär bleiben. Im Ganzen muss in der Mehrzahl der Fälle die Prognose sehr vorsichtig gestellt werden; denn gar zu häufig bleibt selbst in anscheinend günstigen Fällen Schwäche, Unbeholfenheit, Parese, kurz ein Deficit in der Brauchbarkeit des betreffenden Theils zurück.

Einige Anhaltspunkte für die allgemeine Prognose der Lähmungen mögen indess hier ihre Stelle finden. Zunächst und hauptsächlich hängt dieselbe von der Natur der Lähmungsursache ab. Am schlimmsten sind die Fälle wo ganze Strecken der motorischen Nervenbahnen gänzlich zerstört und vernichtet sind durch Traumata, Blutergüsse, Degeneration, Erweichung u. dgl. Und hier sind die Verhältnisse wieder um so ungünstiger, je grösser die zerstörte Strecke ist, und je mehr die zufälligen Verhältnisse eine Wiedervereinigung oder Regeneration der getrennten Nervenendigungen erschweren. Für die speciell hierher gehörenden schweren traumatischen Lähmungen hat Bärwinkel[1]) ein prognostisch verwerthbares Symptom angegeben: ist in relativ frühem Stadium — in den ersten Monaten — der Lähmung ein Druck auf den Nervenstamm unterhalb der Verletzungsstelle von einer excentrischen Sensation gefolgt, so

1) Arch. d. Heilk. 1871. S. 336.

sind die Aussichten auf Wiederherstellung der Motilität günstig (weil eben dann der Zusammenhang des Nervenstamms nicht getrennt war, oder bereits wieder Regeneration der sensiblen Bahnen stattgefunden hat). — Weniger ungünstig ist die Prognose da, wo es sich um einfache Compression handelt, besonders wenn der drückende Körper zu beseitigen ist; doch lässt auch selbst dann oft die Heilung lange auf sich warten.[1]) — Die rheumatischen und toxischen Lähmungen gestatten meist eine günstige Prognose, wenn auch die Krankheitsdauer oft eine sehr grosse ist. — Lähmungen nach acuten Krankheiten, besonders Diphtherie, sind meist heilbar. Entschieden günstig ist die Prognose der hysterischen und der meisten syphilitischen Lähmungen. Die Localisation der Lähmung ist, abgesehen von der Ursache von verhältnissmässig geringem Einfluss auf die Prognose. An allen Theilen des motorischen Nervenapparats gibt es heilbare und unheilbare Lähmungen; doch lässt sich im Allgemeinen sagen, dass ceteris paribus periphere Lähmungen weniger schlimm zu beurtheilen sind als centrale, und dass unter diesen wieder die cerebralen gewöhnlich eine günstigere Prognose gewähren als die spinalen. Im Einzelnen jedoch steht und fällt die Prognose der centralen Lähmungen mit der Prognose der betreffenden Hirn- und Rückenmarkskrankheiten zusammen. Die Prognose der myopathischen Lähmungen muss im Allgemeinen als eine ungünstige bezeichnet werden.

Von einzelnen Symptomen sind zunächst die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung manchmal prognostisch zu verwerthen, normale elektrische Erregbarkeit hat in einzelnen Fällen (rheumatischen Facialparalysen) eine entschieden günstige Bedeutung; unter mehreren Fällen derselben Lähmungsform ist diejenige die ungünstigere, bei welcher die Entartungsreaction vorhanden ist; überhaupt lässt die ausgebildete Entartungsreaction immer auf eine mindestens mehrmonatliche Dauer der Lähmung schliessen; wo alle und jede Spur der elektrischen Erregbarkeit, auch die letzte Spur von galvanischer Erregbarkeit der Muskeln erloschen ist, da ist die Prognose absolut ungünstig, und keine Wiederherstellung mehr möglich. — Hochgradige vasomotorische und trophische Störungen verschlimmern die Prognose; am meisten hochgradiger brandiger Decubitus. — Je hochgradiger die begleitende Anästhesie, desto weniger günstig die Prognose. — Lähmung der Sphincteren der Blase und des Mast-

1) Ein sehr merkwürdiges Beispiel von rascher Wiederkehr der 16 Monate geschwundenen Motilität im Radialis nach Entfernung eines denselben comprimirenden Callus berichtet Busch in der Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 34.

darms, Zersetzung und Alkalescenz des Harns sind schlimme Symptome. — Beginnende Lähmung des Respirationsgeschäftes und des Schlingactes deutet in der Regel das nahe bevorstehende Ende an.

### Allgemeine Therapie der Lähmungen.

Es braucht hier kaum wiederholt zu werden, was schon so oft gesagt worden ist, dass bei der Behandlung der Lähmungen vor allen Dingen die Causalindication erfüllt werden muss; wenn es nicht gelingt, die Lähmungsursache zu entfernen, wird alle directe Behandlung der Lähmung nichts nützen können. Es geht aus dem Abschnitt über die Aetiologie der Lähmungen hervor, wie äusserst mannichfaltig die Zustände sein können, gegen welche sich die causale Behandlung richten muss; wir müssten einen grossen Theil der speciellen Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven und noch manches andere recapituliren, wenn wir alles erwähnen wollten, was hier in Frage kommen kann. Das wäre überflüssig; und es sei deshalb hier nur gestattet, einige Andeutungen darüber zu machen, in welcher Weise sich bei den verschiedenen Localisationen der Lähmungsformen die causale Therapie ungefähr zu gestalten hat.

Bei peripheren Lähmungen ist besonders die Entfernung von comprimirenden Dingen — Geschwülsten, Abscessen, Exostosen, Narben u. s. w. von grösster Wichtigkeit; ist diese Entfernung mit Verlust eines Stückes des Nerven verbunden, so ist für möglichst sichere Vereinigung der zurückbleibenden Enden zu sorgen. — Bei traumatischen Lähmungen ist direct nicht viel zu machen: doch kann man durch geeignete Lagerung der Theile, bei offenen Wunden durch die Nervennaht, die Wiedervereinigung befördern; im Uebrigen wird man sich auf die geeignete antiphlogistische Behandlung beschränken müssen. Auch in sehr veralteten, anscheinend unheilbaren Fällen von traumatischen Lähmungen der Extremitäten kann man auf operativem Wege die Nervenenden frei zu machen und zur Vereinigung zu bringen suchen: Operationen, welche durch das unblutige Esmarch'sche Verfahren jetzt sehr erleichtert sein dürften und welche oft in sehr später Zeit noch überraschenden Erfolg haben. — Neuritische Lähmungen werden örtliche Antiphlogose, Ableitungsmittel, galvanische Behandlung verlangen; dasselbe gilt für die rheumatischen Lähmungen.

Bei den centralen Lähmungen handelt es sich um Beseitigung der durch traumatische Einwirkungen, durch Blutung, Entzündung, Hyperämie und Anämie, Degeneration, Bindegewebswucherung, Skle-

galvanischer Ströme sind wir eigentlich noch recht im Unklaren; die meisten Indicationen wurden empirisch gefunden und keineswegs auf Grund geläuterter Kenntnisse über die physiologischen Wirkungen elektrischer Ströme und über das Wesen der Vorgänge bei den Lähmungen. — Am häufigsten wird wohl die erregende Wirkung elektrischer Ströme therapeutisch in Anspruch genommen. Die auch den Laien frappirende Thatsache, dass durch elektrische Reizung Muskelcontractionen, Bewegungen in den gelähmten Theilen hervorgerufen werden können, legte wohl längst schon die Ansicht nahe, dass eben diese künstlichen Muskelcontractionen das Wirksame bei dem therapeutischen Erfolge seien. So wenig man aber sich eine plausible Vorstellung von der Art und Weise dieser Wirksamkeit machen konnte, so wenig hat auch die Erfahrung es bestätigt, dass die Erzielung von Muskelcontractionen unbedingt nöthig zur Heilung der Lähmungen sei. Auf eine einfache Wiederherstellung der Leitung durch die Läsionsstelle hindurch lässt sich der Erfolg auch nicht zurückführen, da man ja notorisch die Elektricität meist unterhalb der Läsionsstelle anwendet. In den meisten Fällen wird man sich zu denken haben, dass der elektrische Reiz und überhaupt jeder stärkere Reiz, welcher die motorischen Bahnen trifft, im Stande ist, Hemmungen zu überwinden, welche sich in pathologischen Fällen der Reizungsleitung entgegenstellen, und so den Uebergang des Erregungsvorganges auf die Muskeln gleichsam zu erzwingen. Ist so mit Gewalt das Hinderniss überwunden, welches der Wille zu überwinden nicht vermochte, dann wird auch die Bahn wieder frei für die Fortleitung der Willenserregung zu den Muskeln, die Motilität kehrt, wenn auch oft erst in schwachen Spuren, wieder. In solchen Fällen sieht man oft ganz plötzlich nach einer stärkeren elektrischen Erregung die Motilität wiederkehren, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine öftere Wiederholung einer solchen stärkeren motorischen Erregung allmälig die Bahn für den Willensreiz auch in dauernder Weise frei macht und dadurch Heilung herbeiführt. Diess gilt gewiss besonders für diejenigen Formen der Lähmung, welche mit Degeneration, Ernährungsstörung, Atrophie der Nerven und Muskeln einhergehen, und bei welchen zu einer gewissen Zeit der Regeneration die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit nur erst für stärkere Reize vorhanden ist. Eine häufigere Application dieser stärkeren Reize macht dann die Nerven und Muskeln auch für die schwächeren Reize wieder empfänglich. Man kann diesen Zweck mit beiden Stromesarten erreichen, sofern dieselben überhaupt im Stande sind, den Erregungsvorgang — und damit Muskelcontraction

— auszulösen. Und zwar geschieht dies am besten und sichersten auf directem Wege, durch directe Application der elektrischen Ströme auf die gelähmten Nerven und Muskeln. — Solche Erregungen können jedoch auch auf indirectem, reflectorischem Wege zu Stande kommen; liegt der benutzbare Reflexbogen central von der Stelle der lähmenden Läsion, so können bei jeder peripheren sensiblen Erregung reflectorische, gleichsam vom Centrum herkommende Reizungen in die gelähmten motorischen Bahnen einbrechen und in diesen allmälig durch häufigere Wiederholung eine Wiederherstellung und allmälige Steigerung der Leitungsfähigkeit erzwingen. Man hat in dieser reflectorischen Erregung ein glückliches Mittel, den erwünschten Reiz, welchen man aus anatomischen Gründen häufig nicht direct central von der Läsionsstelle appliciren kann, doch auf indirectem Wege central einwirken zu lassen. Am meisten geeignet sind für diese Methode natürlich die Fälle, in welchen der einfachste und gewöhnlichste Reflexbogen mit Sicherheit erhalten ist, z. B. bei Lähmung des Facialis und intactem Trigeminus; oder bei der spinalen Kinderlähmung, wo die Sensibilität der gelähmten Theile immer erhalten ist. Ungünstiger sind natürlich die Verhältnisse, wenn es sich um periphere Lähmung gemischter Nerven handelt, wobei die reflexauslösenden sensiblen Bahnen mitgelähmt sind; doch kann auch hier nach den Gesetzen der Reflexerregung von entfernteren sensiblen Bahnen her den gelähmten motorischen Bahnen Erregung zugeführt werden, wenn auch nur durch stärkere sensible Reize. Eine einfache Betrachtung zeigt, dass Lähmungen, bei welchen die Reflexe erhalten oder gesteigert sind, nach diesem Schema nicht beeinflusst werden können; diejenigen dagegen wohl, bei welchen die Reflexe erloschen sind, vorausgesetzt natürlich, dass nicht die Reflexapparate selbst zerstört sind. Es ist mir wahrscheinlich, dass manche Erfolge der peripheren elektrischen Behandlung bei centralen Lähmungen auf diese Einwirkungen zurückzuführen sind (wenn auch allerdings wichtigere Erfolge vielleicht erzielt werden durch ebenfalls reflectorische Einwirkungen auf die Circulationsverhältnisse an der Läsionsstelle, Erfolge, die aber dann der Causalindication dienen).[1])

---

1) Die von Vulpian (Arch. de Physiol. n. et path. 1875. p. 877) beobachtete Thatsache, dass bei halbseitiger cerebraler Anästhesie die kräftige cutane Faradisation nur am Vorderarm nicht blos die Sensibilität in der ganzen erkrankten Körperhälfte wieder zum Vorschein brachte, sondern auch die gleichzeitig vorhandene Aphasie für einige Tage erheblich besserte, ist ein deutlicher Beweis für solche centripetale Wirkungen, wenn auch die Erklärung dieser Wirkungen noch äusserst schwierig ist.

Zur Erzielung der reflectorischen Wirkungen sind ebenfalls beide Stromesarten anwendbar, natürlich nur nach den Methoden, welche eine starke sensible Erregung setzen.

Man hat ferner Grund, auch die erregbarkeitserhöhende Wirkung elektrischer Ströme für wirksam zu erachten bei der Therapie der Lähmungen. Es ist Thatsache, dass das Durchleiten eines faradischen sowohl wie eines galvanischen Stroms durch einen Nerven die Erregbarkeit desselben erhöht; ferner, dass man die bekannten elektrotonischen Wirkungen galvanischer Ströme und besonders die positive Modification der Erregbarkeit nach Einwirkung der Kathode sowohl wie der Anode auch in den Nerven des lebenden Menschen herstellen kann. Es ist möglich und wahrscheinlich, dass eine häufigere Wiederholung dieser Einwirkungen förderlich für die Heilung mancher Lähmungen sein kann, und auch hieraus erklärt sich wohl ein Theil der empirischen Erfolge.

Auch die von Heidenhain zuerst gefundene erfrischende Wirkung, welche der galvanische Strom auf den durch allerlei Reize erschöpften Muskel ausübt, dürfte ebenfalls als eine Quelle des Erfolgs bei manchen Lähmungen zu betrachten sein, besonders da, wo durch Ueberanstrengungen eine Ermüdung und Erschöpfung motorischer Nerven- und Muskelapparate eingetreten ist. Zur Erzielung dieser Wirkung bedient man sich besser des aufsteigenden Stroms als des absteigenden.

Endlich darf man auch die trophischen Einwirkungen nicht unterschätzen, welche der elektrische Strom auf Nerven und Muskeln theils durch Erzielung von Muskelcontractionen, theils durch Einwirkung auf die Gefässe, die osmotischen und chemischen Vorgänge hat. Freilich hat man in dieser Beziehung den therapeutischen Werth der Erzielung von Muskelcontractionen bedeutend überschätzt, indem man glaubte, dass man durch regelmässige Auslösung elektrischer Muskelcontractionen der in vielen Fällen eintretenden Atrophie der Muskeln Einhalt gebieten könne; dass dem durchaus nicht immer so ist, haben die Erfahrungen an traumatischen und schweren rheumatischen Lähmungen hinreichend bewiesen: man kann bei diesen durch noch so fleissiges und frühzeitiges Faradisiren und Galvanisiren die degenerative Atrophie der Muskeln keineswegs hintanhalten. — Dagegen kann aber wohl die Regeneration durch diese Proceduren befördert werden, und es ist deshalb besonders der Zeitpunkt der beginnenden Regeneration von Nerven und Muskeln geeignet zur Anwendung einer Methode, welche durch regelmässige Erregung der Nerven und Auslösung von Muskelcontractionen

die Ernährung der Nerven und Muskeln zu heben sucht. Man kann dadurch jedenfalls die Fortschritte in der Motilität erheblich fördern und wird sich natürlich zur Erzielung dieser Wirkungen nur derjenigen Stromesart bedienen, welche am sichersten Muskelcontractionen auslöst, die Circulationsverhältnisse beeinflusst u. s. w., also für die grosse Mehrzahl der Fälle des galvanischen Stromes.

Es ist immerhin denkbar, dass die bisher genannten Wirkungen elektrischer Ströme es nicht allein sind, welchen wir die grossen Heilerfolge bei den Lähmungen zu danken haben, sondern dass auch noch andere, uns bisher noch unbekannte oder nicht genügend festgestellte Wirkungen in Betracht kommen. Vielleicht sind besonders Einwirkungen des Stroms auf die noch immer hypothetischen „trophischen“ Nervenfasern im Stande, die Ernährungs- und Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven und Muskeln zu modificiren und so zur Beseitigung der Lähmungen beizutragen. Das ist freilich noch ganz hypothetisch. Vorläufig müssen wir uns also damit begnügen, die empirisch erzielten Resultate einstweilen mit den uns bekannten physiologischen Thatsachen zu erklären, und von der Zukunft eine exactere und eingehendere Begründung der antiparalytischen Wirkungen elektrischer Ströme zu erwarten. — Die derzeit zweckmässigsten Methoden der antiparalytischen elektrischen Behandlung sind nun folgende:

Faradisation. Ihre Methode ist ziemlich einfach; sie besteht zunächst und in den meisten Fällen in directer oder indirecter Erzielung von Muskelcontractionen. Die indirecte Erregung ist bei weitem vorzuziehen, da viel geringere Stromstärken dazu erforderlich sind, man also den Kranken weniger Schmerz macht. Es genügt, die gewöhnlichen schnellschlägigen Inductionsströme der secundären Spirale anzuwenden; es hat keinen Vortheil, worauf Duchenne besonderen Werth legt, den Extracurrent der primären Spirale und zwar bald schnell- bald langsamschlägig anzuwenden. — Bei centralen Affectionen, Erkrankungen der Wurzeln u. dgl. wird der faradische Strom aus physikalischen Gründen den eigentlichen Krankheitsherd nur selten in genügender Stärke erreichen: man ist hier ebenfalls auf die periphere Faradisation beschränkt und muss ausserdem besonders auf die reflectorische Wirkung rechnen; in diesem letzteren Falle ist wohl auch, wenn nichts anderes zu Gebot steht, die Anwendung des elektrischen Pinsels erlaubt. Für gewöhnlich jedoch sind ausschliesslich feuchte Elektroden anzuwenden und muss die locale Faradisation in sachgemässer Weise angewendet werden; die besten technischen Regeln und Anleitungen dazu finden sich in dem bekannten Buche von Ziemssen. Es ist nicht nöthig, jeden einzelnen

Muskel isolirt zu erregen; es genügt durch Reizung der betreffenden Nervenstämme ganze Muskelgruppen in Contraction zu versetzen. Im Allgemeinen nehme man keine zu starken Ströme; es ist genügend, wenn gerade Muskelcontraction erzielt wird. In Fällen, wo die faradische Erregbarkeit erloschen, muss man sich dabei nach der Hautsensibilität oder nach der Prüfung gesunder Theile richten. Die Sitzungen seien täglich oder 3 mal wöchentlich; ihre Dauer schwanke von 5—10 Minuten, bei sehr ausgebreiteten Lähmungen auch wohl länger.

Galvanisation. Wir haben hier natürlich die direct gegen die Lähmungsursache (cerebrale, spinale oder periphere Erkrankung) gerichtete galvanische Behandlung des Specielleren nicht zu erwähnen und verweisen für diese auf die betreffenden Specialabschnitte dieses Werkes. Doch sei hier erwähnt, dass auch bei der directen antiparalytischen Galvanisation immer auf den Sitz der Krankheit Rücksicht zu nehmen ist; so wird man immer den betreffenden Theil, wenn thunlich in den Stromkreis einschliessen, so z. B. bei Erkrankungen des Lenden- oder Halstheils des Rückenmarks. Immer muss man sich den Grundsatz gegenwärtig halten, dass die Behandlung in loco morbi an erster Stelle zu stehen hat und dass der Sitz und die jeweilige Art der Erkrankung die Wahl der Methode bestimmen. Ohne auf Specielleres einzugehen, sei hier nur gesagt, dass bei peripheren Lähmungen die Galvanisation am Orte der Läsion, bei spinalen Lähmungen die Galvanisation der Wirbelsäule und bei cerebralen Lähmungen die Galvanisation durch den Kopf und am Sympathicus vor allen Dingen angezeigt ist — natürlich mit allen in den Specialschriften angegebenen Cautelen und Contraindicationen.

Für die eigentlich antiparalytischen Wirkungen ist besonders die Kathode, in stabiler und labiler Weise angewendet, das Mittel um fast allen Indicationen zu genügen: sie erregt, erhöht die Erregbarkeit, hinterlässt positive Modification in den Nerven und es sind mit ihr auch Muskelzuckungen am leichtesten hervorzurufen. Sie muss in möglichst allseitige Berührung mit den gelähmten Theilen — Nerven und Muskeln — gebracht werden, was am besten durch Streichen mit der Kathode über die Haut längs der zu beeinflussenden Nerven und Muskeln geschieht (sog. labile Einwirkung). Die Anode setzt man dabei am zweckmässigsten auf den Ort der Lähmung oder auch auf den Plexus oder auf irgend eine indifferente Körperstelle; man kann sie aber auch, um die erfrischende Wirkung des aufsteigenden Stromes zu erzielen, peripher von der Kathode aufsetzen. Immer aber wird die labile Einwirkung der Kathode

die Hauptsache sein. — Ausserdem kann man auch noch Reizung hervorrufen durch Stromunterbrechungen, am besten durch wiederholte Kathodenschliessungen oder in noch höherem Grade durch Stromwendungen, sog. Voltaische Alternativen. Diese Maassnahmen wird man ergreifen, wenn man eine stärkere Erregung beabsichtigt oder wenn es sich um Theile mit sehr herabgesetzter Erregbarkeit (z. B. in den späteren Stadien der Entartungsreaction) handelt. — Die Stromstärke wähle man so, dass gerade deutliche Zuckungen, mässiges Brennen und deutliche Hautröthe entstehen; man lasse die Sitzungen 4—6—10 Minuten dauern und wiederhole sie jeden, oder jeden 2., 3. Tag — je nach Art und Ort der Krankheit, der Individualität, den äusseren Umständen.

Selten sieht man von der Faradisation oder Galvanisation momentanen oder auffallend raschen Erfolg; doch existiren Fälle, in welchen man nach einer einzigen elektrischen Sitzung Bewegungen plötzlich wiederkehren sieht, die Wochen, Monate und Jahre lang unmöglich waren (z. B. Stimmbandlähmungen, in der Regeneration sehr vorgeschrittene traumatische Lähmungen, leichte rheumatische Lähmungen nach einiger Zeit ihres Bestehens, einzelne cerebrale Lähmungen, hysterische Lähmungen u. s. w). In der Regel vergeht eine mehr oder weniger geraume Zeit, bis die Motilität wieder eintritt und abermals eine geraume Zeit, bis dieselbe wieder völlig zur Norm zurückgekehrt ist. Man lasse sich dadurch in der Fortsetzung der anscheinend erfolglosen Behandlung nicht beirren; Geduld und Ausdauer sind unbedingte Erfordernisse bei der Elektrotherapie der Lähmungen. Besonders die Lähmungen mit Entartungsreaction stellen gewöhnlich die Geduld auf eine harte Probe und es scheint, als ob auf den Zeitpunkt des ersten Wiedererscheinens der Motilität die elektrische Behandlung ziemlich ohne allen Einfluss wäre, während sie allerdings unzweifelhaft die einmal im Gange befindliche Restitution deutlich beschleunigt. In allen diesen Beziehungen kommen jedoch so viel specielle und individuelle und zufällige Verhältnisse in Betracht, dass wir hierüber auf die einzelnen Lähmungsformen und ausserdem auf die Specialschriften über Elektrotherapie verweisen müssen.

Die vielfach mit Leidenschaft ventilirte Frage, ob der galvanische oder der faradische Strom gegen Lähmungen wirksamer sei, haben wir nicht eingehend zu erörtern. Jedenfalls ist so viel sicher, dass keiner von beiden Stromesarten eine ausschliesslich günstige Wirkung zukommt. Doch wird Niemand heutzutage leugnen wollen, dass der galvanische Strom ein viel

grösseres Wirkungsgebiet besitzt, als der faradische, weil er eben bei vielen centralen Lähmungen sich hülfreich erweist, bei welchen der faradische Strom wirkungslos ist. Auf der andern Seite lehrt die Erfahrung, dass auch der faradische Strom eine grosse Reihe von günstigen Erfolgen bei Lähmungen aufzuweisen hat und er kann deshalb ebenfalls in vielen Fällen angewendet werden. Manchmal scheint es sogar, als wenn eine abwechselnde Anwendung des galvanischen und faradischen Stroms von besonders günstiger Wirkung wäre. — Für die Fälle, welche man mit grosser Begeisterung als für die Superiorität des galvanischen Stromes entscheidend ansah (nämlich schwere rheumatische Facialparalysen, traumatische Lähmungen mit Entartungsreaction), hat es sich bei vorurtheilsfreier und kritischer Betrachtung als zweifellos herausgestellt, dass sie wenigstens in der Schnelligkeit ihres Ablaufes weder durch den faradischen noch durch den galvanischen Strom erheblich beeinflusst werden. Ausserdem haben wir oben schon erwähnt, dass in solchen Fällen die Muskelatrophie durch keine Art der elektrischen Behandlung aufgehalten werden kann. Die von vielen Seiten ausgegangene Empfehlung des galvanischen Stroms als ausschliesslich anzuwendenden Heilmittels erscheint sonach nicht hinreichend begründet. Höchstens könnte man von der (katalytischen) Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Stelle der Läsion, von einer stärkeren Einwirkung auf die Gefässe und auf die Ernährungsvorgänge in den sich regenerirenden Nerven und Muskeln eine Beschleunigung des einmal eingeleiteten Heilungsvorganges erwarten und daraus die Begründung einer vorwiegenden Anwendung des galvanischen Stromes ableiten. Die Erfahrung spricht einigermassen für die Berechtigung dieser Anschauung.

In Bezug auf etwaige Contraindicationen der elektrischen Behandlung der Lähmungen müssen wir auf die einzelnen betreffenden Abschnitte dieses Werkes und auf die Handbücher der Elektrotherapie verweisen.

Die verschiedensten Bäder haben sich von Alters her eines grossen Rufes gegen Lähmungen zu erfreuen, obwohl sie eine so vielseitige Anwendung wie die Elektricität nicht gestatten. Es ist jedoch sehr schwer, hier die direct antiparalytischen Wirkungen der Bäder von jenen zu sondern, welche der Causalindication genügen. Mit der „belebenden“ „stärkenden“ Wirkung, welche man den verschiedensten Heilquellen nachrühmt, ist nicht viel gesagt; sie gibt uns keine Erklärung für die antiparalytische Wirkung der Bäder. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Hauptwirkung

der Bäder sich auf die Beseitigung der Lähmungsursache erstreckt, dass Exsudate, Entzündungen, Extravasate, Degenerationen u. dgl. durch dieselben beseitigt werden und damit auch Heilung der Lähmung eintritt; wie diese Wirkungen der Bäder zu Stande kommen, ist bekanntlich noch nicht hinreichend aufgeklärt und verweisen wir in dieser Beziehung auf die Schriften über Balneotherapie. Eine direct antiparalytische, auf Erregung der motorischen Apparate beruhende Wirkung wird wohl nur wenigen Badeformen (den Soolbädern, den gasreichen Thermalsoolen, wie überhaupt den kohlensäurereichen Bädern, den Seebädern, Fichtennadelbädern, der Kaltwassercur u. s. w.) zugeschrieben werden dürfen und auch hier wird es sich wohl niemals um eine directe Erregung der motorischen Apparate handeln, sondern um eine von der Haut ausgehende indirecte, reflectorische Erregung. Doch ist der Mechanismus auch dieser Wirkungen ein noch in hohem Grade dunkler. Trotzdem sind die empirischen Erfolge und Erfahrungen zahlreich und glänzend genug, um den Bädern einen hervorragenden Platz in der Therapie der Lähmungen zu sichern.

In besonderem Rufe gegen Lähmungen stehen von jeher die indifferenten Thermen (Schlangenbad, Wildbad, Pfäffers, Ragatz, Gastein, Teplitz, Wiesbaden, Warmbrunn, Leuk, Plombières u. s. w.), welche je nach Temperatur und Höhenlage die verschiedenartigsten Indicationen erfüllen; ferner in neuerer Zeit auch die gasreichen Thermalsoolen Rehme und Nauheim. Ausserdem hat man aber auch die kalten Soolbäder, die Seebäder, die Kaltwassercuren, ferner die Schwefelbäder, Fichtennadelbäder, Dampfbäder, heisse Sandbäder, Thierbäder u. s. w. gegen manche Lähmungen wirksam gefunden. Da, wie gesagt, eine genauere Begründung ihrer Wirkungen und damit eine exactere Feststellung ihrer Indicationen zur Zeit noch nicht möglich ist, beschränken wir uns auf eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten durch die Erfahrung festgestellten Sätze, für alle Details auf die betreffenden Specialabschnitte verweisend[1]).

Lähmungen durch Exsudationsprocesse, durch spinale und cerebrospinale Meningitis, durch einfache chronische Myelitis, durch rheumatische Schädlichkeiten, durch Blutextravasate u. s. w. bedingt, erfahren am ehesten Besserung in den indifferenten Thermen oder den Thermalsoolen. — Die tabetischen Lähmungen eignen sich für Ther-

---

1) Vgl. Braun, Balneotherapie. 3. Aufl. S. 569 u. ff. — Valentiner, Handb. d. allgem. u. speciell. Balneotherapie. 2. Aufl. 1876. S. 687 u. ff.

men weniger, weit mehr für die Thermalsoolen und mässige Kaltwassercuren. — Bei veralteten rheumatischen Formen wirken besonders die sehr heissen Thermen (Teplitz, Gastein, Wiesbaden) günstig, ebenso energische Kaltwassercuren. — Bei Hemiplegien durch Apoplexie dürfen nur mässig warme Bäder (Schlangenbad, Ragatz, höchstens Wildbad) zur Anwendung kommen; bei ihnen wirken häufig hoch gelegene Curorte mit Soolbädern oder leichten Kaltwassercuren günstiger. — Bei Bleilähmung sind die Schwefelbäder sehr beliebt.

Bei Lähmungen durch Erschöpfung, Blutverluste, schwere Krankheiten u. s. w. sind klimatische Curen, Gebirgsluft oder Seeluft, in Verbindung mit indifferenten oder Soolthermen, Fichtennadelbädern u. dgl. indicirt; Kaltwassercuren sind für diese Fälle meist zu angreifend. — Für manche Fälle von besonders schweren traumatischen (Schussverletzungen!) oder rheumatisch-exsudativen Lähmungen scheint eine Combination der Thermalbehandlung mit galvanischer Behandlung von besonderem Nutzen zu sein — eine Combination, die sich überhaupt für manche Formen der Lähmung empfehlen dürfte (Karmin). — Genauere als die hier gegebenen Anhaltspunkte wird erst die fortgeschrittene Diagnostik und eine kritischere Beurtheilung des Badeerfolges ergeben.

Von ziemlich untergeordneter Bedeutung für die Therapie der Lähmungen ist die Heilgymnastik, die man im Gegensatz zu der hygieinischen Gymnastik, dem deutschen Turnen, wohl auch als schwedische Gymnastik bezeichnet. Zweck derselben ist eine methodische, durch gewisse Kunstgriffe und sachverständige Anleitung unterstützte Uebung gelähmter Muskeln durch active, willkürliche Contractionen. Dadurch soll die Ernährung der Muskeln gebessert, ihre Erregbarkeit und ihre Abhängigkeit vom Willenseinfluss systematisch gesteigert werden. Es ist klar, dass bei völliger Paralyse die Möglichkeit der Heilgymnastik wegfällt, weil dann eben willkürliche Bewegungen überhaupt gar nicht ausgeführt werden können. Dagegen kann bei Paresen, bei in der Heilung begriffenen Lähmungen, die Gymnastik zweckmässig zur Beschleunigung des Heilungsvorgangs dienen. Es ergibt sich jedoch hieraus schon, wie beschränkt das Wirkungsgebiet der Heilgymnastik bei Lähmungen naturgemäss sein muss; in der That hat dieselbe auch ihre Haupterfolge jedenfalls auf anderen Gebieten, nämlich auf dem Gebiete der Contracturen und in der Orthopädie.

Bei manchen Formen von Lähmung kann man in zweckmässiger Weise die Motilität durch einfach active Bewegungen bessern;

man lässt systematisch und häufig wiederholt Bewegungen mit den gelähmten Theilen ausführen; entweder einzelne oder mehr complicirte Bewegungen: z. B. die verschiedenen Methoden der Zimmergymnastik, die Uebungen mit Hanteln, methodische Gehübungen und dergl.

Gesteigert kann die Wirkung dieser activen Bewegungen noch dadurch werden, dass man denselben von Seiten eines geübten Gymnasten einen je nach Umständen individuell zu modificirenden Widerstand entgegensetzen lässt: die sogenannten duplicirten oder Widerstandsbewegungen der schwedischen Schule. Sollen z. B. die Streckmuskeln eines Gelenks geübt werden, so wird das Glied in Beugestellung gebracht, und der Kranke aufgefordert, dasselbe zu strecken, während der Gymnast dieser Streckung mit mehr oder weniger Kraft entgegenwirkt. Diese Uebungen sind natürlich nur bei schon ziemlich erstarkten Muskeln anwendbar.

In andern Fällen jedoch ist es nothwendig, die Contraction der schwachen Muskeln durch äussere Hülfe zu unterstützen, den entgegenstehenden Widerstand der Antagonisten zu überwinden, um nur die gewünschte Bewegung überhaupt möglich zu machen. Es ist eine leicht zu constatirende Thatsache, dass bei jeder willkürlichen Innervation bestimmter Muskelgruppen deren Antagonisten und selbst entfernte Muskeln gleichzeitig in höherem oder geringerem Grade mit innervirt werden, um die Gelenkstellung zu fixiren, die Gleichmässigkeit der Bewegungen zu ermöglichen, und das Gleichgewicht des Körpers zu erhalten. Ist nun eine Muskelgruppe gelähmt, so tritt bei Versuchen, dieselbe willkürlich zu innerviren, ausschliesslich oder vorwiegend die unwillkürliche, aber physiologisch eingeübte und nicht zu unterdrückende Contraction ihrer Antagonisten und Hülfsmuskeln zu Tage und macht jede Bewegung im Sinne der gelähmten Muskeln unmöglich. Eliminirt man diese Wirkung der Antagonisten durch passiven Widerstand, durch welchen man gleichzeitig die beabsichtigte Contraction der schwachen Muskeln unterstützt, so können selbst schwache und geringe Contractionen derselben eintreten und durch wiederholte Uebung allmälig gesteigert werden; durch die passiv bewirkte Annäherung der Insertionsenden der gelähmten Muskeln kann man die Grösse ihrer Contraction steigern und dadurch ihre Ernährung allmälig bessern. Durch systematische Einübung und Zuhülfenahme der Hände der Kranken, oder geübter Gymnasten, oder geeigneter Band- und Zugapparate und Maschinen kann man so die verschiedenartigsten paretischen Muskelgruppen in ihrer Thätigkeit unterstützen und dadurch ihre Motilität allmälig steigern.

Die hier angedeuteten passiven Bewegungen finden noch eine besonders wichtige Anwendung in solchen Fällen, wo es gilt, mechanische Hindernisse zu überwinden, welche sich der Contraction gelähmter Muskeln häufig entgegenstellen, und deren Beseitigung nothwendig ist, ehe an eine Heilung der Lähmung gedacht werden kann. Hierher gehören besonders Contracturen und Steifigkeit und Anchylose der Gelenke. Mit Ausdauer und Geduld ist hier Manches zu erreichen.

Die Wirkungsweise aller dieser gymnastischen Proceduren besteht ohne Zweifel vorwiegend darin, dass durch dieselben eine oft wiederholte willkürliche Anregung der Nerven und Muskeln gesetzt, dass die Leitung des Erregungsvorgangs zu den Muskeln allmälig erleichtert, und endlich die Ernährung der Nerven und der Muskeln gehoben wird. — Die günstigsten Erfolge sieht man bei jenen Paresen, welche als Reste abgelaufener Lähmungskrankheiten, peripheren oder centralen Ursprungs, oft verschieden lange Zeit fortbestehen; in solchen Fällen kann man den Fortschritt der Heilung oft wesentlich erleichtern durch eine systematische Heilgymnastik. — Auch bei hysterischen Lähmungen kann man hier und da Erfolge sehen, wenn es überhaupt gelingt, die Kranken zu einer energischen Willensanstrengung zu ermuntern. Das Hauptgebiet für die Heilgymnastik bleiben aber die im Gefolge mancher Lähmungskrankheiten zurückbleibenden Difformitäten, deren Behandlung dem Gebiete der *orthopädischen* Chirurgie angehört.

In allen Fällen muss man eine auf genaue Diagnose und vernünftige physiologische Grundsätze basirte Methode feststellen und diese dann mit grosser Consequenz und Ausdauer lange Zeit hindurch anwenden lassen.

Bei der Besprechung der inneren Mittel, welche nicht ausschliesslich von der Indicatio causalis gefordert sind, sondern auch einen direct antiparalytischen Werth haben sollen, können wir uns kurz fassen. Ihre Zahl ist sehr gering, ihr Erfolg zum mindesten in vielen Fällen zweifelhaft. Am meisten sind auch heute noch die Präparate der Nux vomica, besonders das Strychnin und Brucin angewendet; und zwar besonders bei cerebralen und spinalen Lähmungen. Man weiss bis jetzt nur, dass das Strychnin die Reflexerregbarkeit im Rückenmark erhöht und in höheren Dosen überhaupt Reizungszustände im Rückenmark setzt, während es auf das Gehirn und die motorischen Nerven direct nicht zu wirken scheint. Wie es somit bei den verschiedenen Lähmungsformen wirken soll, ist nicht recht klar, während allerdings die Erfahrung zu lehren scheint,

dass es in manchen Fällen von Lähmung wirksam ist. Man soll es anwenden bei fortdauernden, stationär gewordenen Lähmungen, bei welchen keinerlei Reizungserscheinungen mehr vorhanden sind; sobald die geringsten Intoxicationserscheinungen eintreten (psychische Verstimmung, Unruhe, Steifigkeit und Spannung der Muskeln, Muskelzuckungen, besonders in den gelähmten Theilen, Müdigkeit u. s. w.), soll man das Mittel aussetzen. Innerlich gibt man das Extr. nuc. vomic. spir. 0,01—0,05 pro dosi; das Strychnin. nitr. zu 0,003—0,01 pro dosi. — Zweckmässiger wendet man das letztere Alkaloid mittelst der subcutanen Injection an (mit 0,002 beginnend). — Die besten Erfolge scheinen bei Blasen- und Mastdarmlähmungen (meist spinalen Ursprungs) erzielt zu sein; doch hat man das Mittel empfohlen und angewendet bei allen möglichen centralen und auch bei peripheren rheumatischen und ähnlichen Lähmungen. Die Erfolge sollen manchmal sehr auffallend sein (Hunter). Zahlreiche casuistische Mittheilungen liegen vor, erlauben jedoch noch kein sicheres Urtheil über die speciellen Indicationen.

Von den übrigen, früher vielfach gebrauchten innern Mitteln, ist noch weniger zu sagen; die Arnica entspricht ihrem Rufe als nervenbelebendes Mittel nicht; das Secale cornutum scheint vorwiegend auf die glatte Musculatur zu wirken und hat sich einen gewissen Ruf bei Blasenschwäche erworben; der Gebrauch der Canthariden, des Ol. terebinth. ist ganz zu verwerfen, der des Arsenik nur nach ganz speciellen Indicationen erlaubt.

Von jeher haben sich in der Praxis gewisse äussere Mittel gegen Lähmungen eingebürgert und erfreuen sich grosser Beliebtheit bei Aerzten und Laien: als da sind Einreibungen aller Art, Hautreize, Frictionen, Brennen, Douchen u. s. w. Alle diese Dinge haben wohl meist nur eine sehr untergeordnete und unbedeutende Wirkung. Doch mögen immerhin manche derselben durch Anregung der Reflexthätigkeit, oder durch Belebung der Circulation und Secretion, oder selbst durch die einfach mechanische Einwirkung des Frottirens und Massirens einen günstigen Einfluss auf manche Lähmungen haben; ausserdem sind viele dieser Mittel geeignet, als Derivantien die Indicatio causalis zu erfüllen. Daher erklärt es sich wohl hinreichend, warum dieselben sich in der Praxis so festgesetzt haben. Es gehören hierher die Einreibungen reizender Substanzen: Liniment. camphor., Ol. terebinth., Spir. formicar., Spir. Serpylli, Ung. Veratrin., Ung. cantharid. u. s. w.; ferner die Localbäder mit warmem Wasser, mit Soole, mit Malz, die Thierbäder; die örtlichen Douchen, besonders solche mit abwechselnd kaltem und heissem Wasser;

endlich die stärkeren Ableitungsmittel: fliegende Vesicantien, Moxen, Glüheisen, Fontanellen u. s. w. — Diese Aufzählung sei nur gemacht, um daran den Rath zu knüpfen, mit diesen Dingen nicht viel Zeit zu verlieren, und sich nicht allzusehr auf dieselben zu verlassen. Doch sei erwähnt, dass W. Mitchell die Combination von Elektricität, Massage (wofür er l. c. p. 250 genaue Anleitung gibt) und alternirender kalter und warmer Douche für äusserst wirksam bei traumatischen Lähmungen erklärt.

Die von Mezger in Amsterdam mit vielem Erfolg bei manchen Krankheitsformen geübte Massage wird bei den meisten Lähmungen wohl nur geringen Erfolg haben. Nur bei peripheren traumatischen und neuritischen Lähmungen mit consecutiven trophischen und circulatorischen Störungen kann man sie vielleicht mit Nutzen anwenden; und das die Ernährung der Muskeln fördernde Reiben, Kneten und Klopfen derselben mag angewendet werden, um vorhandene Atrophie zu beseitigen, wird aber nur dann Erfolg haben, wenn die motorische Leitung wieder hergestellt ist und wenn keine unheilbare centrale Ursache für die Atrophie besteht. [1])

Aus der vorstehenden Aufzählung der gegen Lähmung gebräuchlichen Heilmittel wird sich leicht ergeben, welchen allgemeinen Behandlungsplan man in der Regel zu adoptiren haben wird. Das Nächstliegende ist die Feststellung und Erfüllung der Indicatio causalis. Ist daneben noch eine direct antiparalytische Behandlung nöthig, oder soll sie von vornherein instituirt werden, so wird man zunächst zur Elektricität greifen, wenn nicht besondere Contraindicationen vorhanden sind. Die richtige Auswahl und Abwechselung der übrigen Heilverfahren ist dann mehr oder weniger Sache des ärztlichen Tactes und die Consequenz specieller Verhältnisse. Bei der oft langen Dauer und langsamen Heilung solcher Krankheiten ist weise Sparsamkeit und richtige Abwechselung mit den Mitteln nicht selten angezeigt, um die begreifliche Ungeduld der Kranken zu beschwichtigen.

Für das hygieinische und diätetische Verhalten der Kranken bei den verschiedenen Lähmungsformen lassen sich keine allgemeinen Vorschriften geben; dasselbe wird fast ausschliesslich von der zu Grunde liegenden Krankheit bestimmt. — Dagegen sind einige Worte beizufügen über die Pflege der gelähmten Theile. Dieselben sind vor allen Schädlichkeiten sorgfältig zu schützen, be-

---

1) s. A. G. Berglind, Ueber die Massage. Petersb. med. Zeitschr. Neue Folge. IV. S. 407. 1873—74.

sonders in solchen Fällen, wo hochgradige Anästhesie, vasomotorische und trophische Störungen die Gefahr zufälliger Störungen vergrössern. Besonders hat man das Entstehen von Decubitus durch geeignete Lagerung, Waschungen, Schutzverbände u. dgl. frühzeitig zu verhüten. — Endlich sei hier nur kurz hingewiesen auf eine sorgfältige Beachtung und frühzeitige Bekämpfung von Störungen der Harnexcretion, weil von diesen aus nicht selten lebensgefährliche Erkrankungen entstehen.

## 4. Einzelne Lähmungsformen.

### a. Lähmungen im Gebiet des N. oculomotorius, des N. trochlearis und des N. abducens. — Augenmuskellähmungen.

Ch. Bell, Physiol. u. pathol. Unters. Deutsch v. Romberg. 1832. — Romberg, Nervenkrankh. I. 3. S. 63, 77. 1851. — v. Gräfe, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Berlin 1867. — A. Eulenburg, l. c. S. 469. — Benedict, Arch. f. Ophthalm. X. 1. 1864. Elektrother. 1868. — M. Rosenthal, Elektrother. 2. Aufl. Lehrb. d. Nervenkrankheiten. — Struthers, Paral. of the common motor. ocul. nerve. Monthl. Journ. of med. Sc. 1853. — Brenner, Petersburg. med. Zts. XII. Heft 5. 1867. — Gozzini, L'elettroter. nella paralisi degli oculomotori. Gaz. med. ital. Lomb. 1868. — W. Erb, Zur galv. Behandl. von Augen- u. Ohrenleiden. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. v. Knapp u. Moos. II. 1. 1871. — Driver, Behandl. einiger Augenleiden mit d. const. Strom. ibid. II. 2. 1873. — Alfred Gräfe, Die Lähmungen der Augenmuskeln. In Handb. d. gesammt. Augenheilk. v. A. Gräfe u. Th. Saemisch. Bd. VI. 1. S. 13. 1875. — Vergl. ausserdem die Lehrbücher der Augenheilkunde von Arlt, Stellwag, Schweigger u. s. w.

Die grosse Wichtigkeit der Augenmuskellähmungen für die Nervenpathologie und die Häufigkeit ihres Vorkommens in isolirter Weise oder als Theilerscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, legt uns die Verpflichtung auf, dieselben hier nur kurz in Bezug auf ihre Pathogenese, Symptomatologie und Therapie zu besprechen. Für alle detaillirteren, besonders speciell-diagnostischen Ausführungen müssen wir jedoch auf die ophthalmologischen Specialwerke verweisen. — Wir handeln diese Lähmungen hier gemeinschaftlich ab, weil sie in jeder Beziehung sehr viel Uebereinstimmendes haben und nur in der Symptomatologie präciser von einander zu trennen sind.

Aetiologie. Augenmuskellähmungen kommen sehr häufig vor und können auf die mannichfaltigste Weise entstehen. Eine ihrer häufigsten Ursachen ist Erkältung (rheumatische oder refrigeratorische Augenmuskellähmungen); sie betrifft mit Vorliebe den Abducens und den Oculomotorius, von welchem manchmal nur einzelne

Zweige befallen sind; selten wird der Trochlearis befallen. Ueber das eigentliche Wesen der rheumatischen Affection der Augenmuskelnerven wissen wir hier eben so wenig, wie bei anderen rheumatischen Lähmungen. Nicht einmal über den Sitz derselben, ob in der Augenhöhle oder an der Schädelbasis, können wir mit einiger Sicherheit entscheiden, da die symptomatologischen Anhaltspunkte dafür noch zu unsicher sind. Alfred Gräfe gibt an, dass zuweilen bei Druck auf den Bulbus ausgesprochene Schmerzempfindung in der Tiefe der Orbita nachzuweisen sei. Struthers fand bei einer wahrscheinlich rheumatischen Paralyse des Oculomotorius von mehrmonatlicher Dauer Atrophie und Sklerose des Nerven an der Schädelbasis.

In zweiter Linie stehen traumatische Einwirkungen, welche die Orbitalgebilde oder den Schädel treffen: durch Stoss und Schlag aufs Auge, durch eindringende Waffen, Messer, Nadeln, durch unglücklich localisirte Stösse von Hornvieh, durch Schädelfracturen u. s. w. hat man vielfach Augenmuskellähmungen entstehen sehen.

In gleicher Weise wirkt mechanische Compression der Nerven durch die verschiedenartigsten Vorgänge, welche sich entweder in der Augenhöhle etabliren (Geschwülste, Aneurysmen, Blutextravasate, Periostitis, Caries und Nekrose der Knochen, eitrige Entzündung des Zellgewebes u. s. w.), oder an der Schädelbasis ihren Sitz haben (Tumoren, Meningitis, Aneurysmen, syphilitische Affectionen u. s. w., besonders wenn dieselben in der Nähe und im Bereich des Sinus cavernosus auftreten). Leber sah Atrophie und Abplattung beider Nn. abducentes da, wo sie über die Carotis int. weglaufen in einem Falle von gesteigertem intracraniellem Druck durch Hirntumor. Hieher gehören auch die Fälle, welche durch Neuritis entstehen; ich habe solche im Gefolge von Erysipel, das sich in die Augenhöhle fortpflanzte, von acuter Meningitis u. s. w. gesehen.

Ferner sind Erkrankungen des Gehirns sehr häufig von Augenmuskellähmungen begleitet: so Apoplexien durch Hämorrhagie oder Embolie, Encephalitis, Herdsklerose, Tumoren und andere Herderkrankungen (besonders am Pons und Peduncul. cerebri, aber auch in der Nähe der Centralganglien, in der Gegend des 4. Ventrikels — so bei manchen Formen der Bulbärparalyse und der progressiven Hirnnervenlähmung). Ebenso sind Affectionen des Rückenmarks, speciell die Tabes dorsalis und verwandte Krankheitsformen nicht selten von Augenmuskellähmungen begleitet. Oculo-

motorius- und Abducensparesen kommen im Initialstadium der Tabes und in ihrem späteren Verlauf gar nicht selten vor und sind von hoher semiotischer Bedeutung. Sie beruhen wohl meist auf anatomischen Veränderungen, welche sich vom Rückenmark auf die betreffenden Nervenkerne und die Nerven selbst fortpflanzen.

Eine Ursache, die von verschiedenen Punkten aus wirken kann, und die ihrer Häufigkeit wegen eine specielle Erwähnung verdient, ist die Syphilis. Augenmuskellähmungen gehören zu den häufigsten nervösen Erscheinungen, welche in den späteren Stadien der Syphilis eintreten, und es können denselben verschiedenartige anatomische Veränderungen zu Grunde liegen: Periostitis und Exostosen in der Orbita oder an der Schädelbasis, Gummata in verschiedener Höhe des Nervenverlaufs oder im Gehirn u. s. w.

Ferner ist noch die Diphtheritis zu erwähnen, welche verhältnismässig häufig zu einer Lähmung gewisser Bahnen des Oculomotorius (Accommodationslähmung, Mydriasis, aber auch Lähmung einzelner Augenmuskeln) führt. — Endlich sieht man nach acuten Krankheiten nicht selten Augenmuskellähmung entstehen: so in Begleitung des acuten Gelenkrheumatismus, nach acuten Infectionskrankheiten, Typhus, Puerperalfieber u. s. w.; man hat heftigen Lichtreiz, starkes Tabakrauchen, Alkoholmissbrauch und ähnliche Dinge als Ursachen derselben beschuldigt. Leber[1]) hat in neuerer Zeit auf das Vorkommen von Accommodationslähmung und Mydriasis, aber auch von Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei Diabetes mellitus aufmerksam gemacht. Sie scheinen theils in Folge des Diabetes selbst, theils in Folge eines auch den Diabetes verursachenden Gehirnleidens aufzutreten.

Die Aetiologie und Pathogenese gewisser doppelseitiger, prognostisch günstiger Augenmuskellähmungen, auf welche zuerst v. Gräfe[2]) aufmerksam gemacht hat, scheint noch ziemlich dunkel. v. Gräfe ist geneigt, solche durch Erkältung bei sonst gesunden Personen ohne alle Hirnsymptome auftretenden doppelseitigen Augenmuskellähmungen, bei welchen nur etwas Schmerz beim Beklopfen in der Richtung der Schädelbasis auftritt, auf eine circumscripte Basilarperiostitis zu beziehen. Michel[3]) sah einen ähnlichen Fall während eines Gelenkrheumatismus unter fieberhaften Erscheinungen entstehen. Landsberg[4])

---

1) Ueber d. Erkrank. d. Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophthalmol. XXI. Abth. 3. 1875.

2) Bemerk. über doppelseit. Augenmuskellähm. basilaren Ursprungs. Arch. f. Ophthalmol. XIII. 2. S. 265. 1866.

3) Zehend. klin. Monatsbl. 1872. S. 167.

4) Ueb. doppelseit. Augenmuskellähm. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 51.

dagegen sucht den Ursprung zweier ähnlicher, günstiger Fälle in einer gleichzeitigen Erkrankung innerhalb beider Orbitae, in einem dritten Falle nahm er eine traumatische Hyperämie an der Schädelbasis an.

Es ist klar, dass doppelseitige Augenmuskellähmungen aus den verschiedensten Ursachen entstehen können, und dass der günstige Verlauf vieler derselben kein genügendes Moment ist, sie in eine gemeinschaftliche Gruppe zu vereinigen.

Symptomatologie. Die neuere Ophthalmologie hat, besonders unter v. Gräfe's genialer Führung, die Symptome der Augenmuskellähmung mit ausserordentlicher Genauigkeit erforscht und vermag die dabei auftretenden Störungen mit der grössten Exactheit durch verhältnissmässig einfache Hülfsmittel festzustellen. Es beruht diese Möglichkeit auf der äusserst exacten associirten und accommodativen Wirkung der Augenmuskeln, wie sie beim binoculären Sehact vorhanden ist und denselben überhaupt ermöglicht. Jede geringste Störung in der Function des einen oder anderen Augenmuskels verräth sich sofort durch Störung dieses Sehactes — durch Diplopie und durch Störung in der symmetrischen Stellung beider Bulbi — den sogenannten Strabismus paralyticus. Durch geschickte Untersuchung und Verwerthung der Doppelbilder (wobei man sich gefärbter Gläser und der Prismen bedient), durch exacte Prüfung des monoculären und binoculären Fixirens, der Kopfhaltung u. s. w. ist so eine höchst genaue Feststellung des erkrankten Muskels und des Grades seiner Functionsstörung möglich. Für das Nähere verweisen wir auf die v. Gräfe'schen Arbeiten, welchen wir in Kürze Folgendes entnehmen:

Augenmuskellähmungen verrathen sich zunächst durch einen Defect der absoluten Beweglichkeit des Auges in der Zugsrichtung des gelähmten Muskels. Dieser Defect tritt nur bei vollständiger Lähmung sehr auffällig zu Tage, kann dagegen bei einfacher Parese sehr gering erscheinen, weil wegen der leichten Beweglichkeit des Bulbus die zu seiner Drehung erforderliche Kraftleistung nur sehr gering zu sein braucht. Der Defect tritt oft erst deutlich hervor beim Vergleich beider Augen, durch welchen auch nur Sicherheit darüber zu erlangen ist, ob nicht die mangelhafte Excursionsfähigkeit in die Breite der Gesundheit fällt. Mit diesem Defect ist manchmal ein abnormer Modus der Bewegung verbunden — nämlich eine zuckende, stossweisse Contraction des gelähmten Muskels, Mitbewegungen anderer Augenmuskeln, abnorme Raddrehungen u. s. w.

Wichtiger und sicherer ist die Erkennung der Augenmuskellähmungen an dem Defect der relativen Beweglichkeit bei

den mit dem andern Auge associirten Bewegungen. Da unter normalen Verhältnissen auf die gleichzeitig thätigen (associirten) beiderseitigen Muskeln immer ein gleichstarker Willensimpuls einwirkt, so wird der Muskel mit verminderter Leistungsfähigkeit (der paretische oder paralytische) in seiner Contraction hinter dem gesunden zurückbleiben, es wird eine geringere Augendrehung erfolgen, die sich objectiv als Schielen, als Strabismus darstellt, welches jedesmal entsteht, wenn die Contraction des geschwächten Muskels für den binoculären Sehact verwerthet werden soll. Die nächste functionelle Folge dieser relativ geringeren Drehung des erkrankten Auges ist Doppelsehen, Diplopie, welche das Haupterkennungszeichen für alle Augenmuskellähmungen bildet.

Dieses Zurückbleiben in der Excursion des Bulbus und damit die Entfernung der Doppelbilder von einander wird um so grösser werden, je mehr man sich mit dem Fixirobject der Grenze desjenigen Theiles des Blickfeldes nähert, welcher von dem gelähmten Muskel beherrscht wird; und gerade dieses progressive Steigen der Deviation und des Doppelsehens nach der Seite des gelähmten Muskels hin gibt den charakteristischen Unterschied von dem concomitirenden Strabismus.

Für die Verwerthung der Diplopie zum Behuf der diagnostischen Erkennung des erkrankten Muskels hat v. Gräfe ein sehr einfaches Gesetz aufgestellt: Treten in irgend einer (der rechten, linken, obern, untern) Seite des gemeinschaftlichen Blickfeldes die Doppelbilder am stärksten auf, so ist dasjenige Auge von der Lähmung betroffen, dessen Bild am meisten nach eben derselben Seite vorgerückt erscheint, und es hat auf diesem Auge eine nach der gleichen Seite hinüberwirkende Muskelkraft an Wirksamkeit verloren.

Z. B. „Treten die Doppelbilder nach links hin auseinander, so wird, wenn das Bild des linken Auges am meisten nach links liegt (gleichnamige Diplopie), dieses Auge das betroffene, und die nach links herüber wirkende Kraft, der Abducens, befallen sein. — Steht bei gleicher Haltung des Objects das Bild des rechten Auges mehr nach links hin (gekreuzte Diplopie) so wird das rechte Auge betroffen, und eine nach links hinüber wirkende Kraft, der Rectus internus, gelähmt sein“ (v. Gräfe). Das Gleiche gilt mutat. mutand. auch für den rechten, oberen und unteren Abschnitt des Blickfeldes. „Dasjenige Bild, welches nahezu in der Richtung der Objectbewegung der letzteren voraneilt, gehört dem afficirten Auge an“ (Alfr. Gräfe).

Es können also gleichnamige und gekreuzte Doppelbilder vorkommen, für dieselben gilt als Regel, dass bei pathologischer Convergenz der Sehachsen gleichnamige, bei patho-

logischer Divergenz der Sehachsen gekreuzte Doppelbilder entstehen.

In manchen Fällen beobachtet man auch wohl ein sogenanntes verkapptes Doppelsehen, wo die Kranken nur über undeutliches Sehen klagen, beim Sehen in gewissen Theilen des Blickfeldes genirt sind. Charakteristisch dafür ist, dass das Sehen mit jedem Auge allein ganz gut geht. Gewöhnlich sind die Doppelbilder dann leicht sichtbar zu machen durch gefärbte Gläser und Richtung der Aufmerksamkeit auf dieselben.

Sehr charakteristisch und für die Diagnose geringer Paresen werthvoll ist die Secundärablenkung des gesunden Auges, wenn das kranke Auge vorwiegend oder ausschliesslich zur Fixation benutzt wird, wenn z. B. das gesunde Auge mit der Hand verdeckt wird. Bewegt man das Fixirobject in der Zugsrichtung des gelähmten Muskels, so wird dieser successive steigende Anstrengungen machen müssen, um die Fixation zu erhalten; diese Anstrengungen aber werden nach dem Gesetz der Association auch auf den associirten gesunden Muskel übertragen, und derselbe versetzt das gesunde Auge in einen Zustand von Deviation, welche viel hochgradiger ist als diejenige des kranken Auges, wenn das gesunde zur Fixation benutzt wird; weil eben im ersteren Falle viel stärkere Innervationsanstrengungen gemacht werden, welchen das gesunde Auge zu folgen vermag. Es wird also z. B. bei Lähmung des Rectus externus, wenn man mit dem kranken Auge einen nach aussen gehaltenen Gegenstand fixiren lässt, durch Action des associirten Rectus internus des gesunden Auges eine starke Secundärablenkung desselben nach innen entstehen; und so bei Lähmungen jedes anderen Muskels in entsprechender Weise. Für diese Secundärablenkung ist es charakteristisch, dass sie grösser ist, als die primäre (immer entgegengesetzt gerichtete) Ablenkung des gelähmten Auges, und dass sie zunimmt, je grösser die Widerstände für die Innervation des erkrankten Muskels werden; sie bildet also gewissermassen einen Maassstab für die Grösse dieser Innervationsstörung. — Der Umstand, dass sie grösser ist, als die primäre Ablenkung, lässt sich auch für die Diagnose sehr feiner und kaum an dem kranken Auge erkennbarer Störungen verwerthen, besonders bei solchen Muskeln, deren Lähmung nur eine sehr geringe Deviation ergibt, z. B. beim Obliquus superior. Hier kann die grössere Secundärablenkung die Diagnose erleichtern.

Ein für die Kranken sehr lästiges Symptom ist die falsche Projection des Gesichtsfeldes. Bei der gesteigerten Muskel-

anstrengung mit dem kranken Auge wird der Grad der erfolgten Drehung überschätzt, und damit die Lage der äusseren Objecte falsch beurtheilt: Das Gesichtsfeld wird im Sinne der Wirkung des gelähmten Muskels dislocirt, z. B. bei Abducenslähmung nach aussen, bei Lähmung des Rectus inferior nach unten. Lässt man bei Abducenslähmung z. B. den Kranken rasch auf ein in geeigneter Richtung vorgehaltenes Fixirobject zufahren[1]), so wird er nach aussen daran vorbeistossen. Diese falsche Projection des Gesichtsfeldes steht in den innigsten Beziehungen zur Diplopie und wird gerade durch diese am prägnantesten zum Ausdruck gebracht.

Diese Erscheinung ist besonders störend, wenn gleichzeitig mehrere Muskeln gelähmt sind und der Kranke bei gewissen Beschäftigungen genöthigt ist, das Blickfeld häufig nach rasch wechselnden Richtungen zu dislociren, z. B. beim Gehen. Die dabei eintretenden falschen Localisationen des Blickfeldes, die scheinbaren Bewegungen der Objecte erzeugen ein Gefühl hochgradiger Unsicherheit, den bei Augenmuskellähmungen so häufigen und so charakteristischen **Schwindel**. Derselbe tritt schon bei einseitigem Gebrauch des gelähmten Auges auf und ist hier allein bedingt durch die falsche Projection des Gesichtsfelds; ebenso aber auch bei binocularem Sehen und er wird hier gesteigert und unterhalten durch das Gefühl der Verwirrung, welches die beim binocularen Sehen auftretenden Doppelbilder bedingen. Dieses unangenehme Gefühl, welches die Wahrnehmung der Doppelbilder verursacht, kann sich manchmal zu einem wirklichen **Schmerz** steigern, bedingt durch die abnormen Contractionsanstrengungen, welche zur Vermeidung des Doppelsehens gemacht werden. Dieser Schmerz tritt deshalb vorwiegend bei gewissen Blickrichtungen ein.[2])

Ein Theil dieser lästigen Symptome kann von den Kranken vermieden werden; einmal dadurch, dass sie **das kranke Auge schliessen**, es vom Sehact ausschliessen, um der Unannehmlichkeit der Doppelbilder zu entgehen; dann dadurch, dass sie eine

---

1) Dabei soll der Untersuchte die Hand selbst nicht sehen; sie muss also möglichst weit zurückgezogen oder noch besser verdeckt werden und das Vorstossen mit dem Finger muss sehr rasch geschehen.

2) Die Unterscheidung dieses sog. **Gesichts-** oder **Augenschwindels** von dem eigentlichen **cerebralen** Schwindel ist nicht schwierig. Der erstere wird sofort sistirt durch Aufheben des binocularen Sehactes oder beim einseitigen Gebrauch des gesunden Auges. Beim Gebrauch des kranken Auges besteht er anfangs fort, bis sich nach einiger Zeit die Kranken daran gewöhnen und ihn dann weniger empfinden.

eigenthümliche Kopfhaltung annehmen, um denjenigen Theil des Blickfeldes, in welchem keine Doppelbilder auftreten, für die gewöhnlichen Beschäftigungen zu benutzen. Diese Kopfhaltungen sind sehr charakteristisch, da sie für jeden bestimmten gelähmten Muskel verschieden sein müssen. Der Kopf wird dabei möglichst steif gehalten.

Ein ähnlicher Vortheil kann für gewisse geringgradige Paresen besonders der horizontal drehenden Muskeln durch die gegebene Möglichkeit der Fusion der Doppelbilder erreicht werden. Dieselbe ist nur bis zu einem gewissen, geringen Grade vorhanden (der aber in den einzelnen Fällen ein verschiedener ist) und kann selbst das Vorhandensein der Diplopie völlig verdecken. Man kann dann aber meist durch die Untersuchung mit geeignet wirkenden (auf- oder abwärts brechenden) prismatischen Gläsern die vorhandene Diplopie nachweisen. Ebenso kann man durch eine geeignete prismatische Untersuchung die Fusionsbreite für jeden einzelnen Fall feststellen, d. h. die Fähigkeit, mehr oder weniger weit auseinanderliegende Doppelbilder durch Fusionsanstrengungen zu vereinigen. Diess kann für die Diagnose des Sitzes der Lähmung von Wichtigkeit sein.

Von nicht geringer Wichtigkeit ist endlich die bei vielen Augenmuskellähmungen so gewöhnliche secundäre Contractur der Antagonisten. Dieselbe kommt in verschiedenen Fällen in sehr verschiedenem Grade zur Ausbildung, theils durch die einseitige Function dieser Muskeln, theils durch den fehlenden Gegenzug von Seiten des gelähmten Muskels und die dadurch allmälig eintretende nutritive Verkürzung, theils wohl auch manchmal durch active Reizzustände. Es ist klar, dass dieser Zustand die Grösse der Deviation steigert, die Entfernung der Doppelbilder vergrössert und die Grenzen der Diplopie immer mehr über das Bereich des ursprünglich gelähmten Muskels nach der entgegengesetzten Seite hinausrückt. Diese durch die Contractur bedingte Diplopie bleibt aber auf der Seite des contracturirten Muskels so ziemlich die gleiche, während sie nach der Seite des gelähmten Muskels hin progressiv zunimmt.

---

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wird die specielle Symptomatologie der einzelnen Augenmuskellähmungen ziemlich kurz zu fassen sein.

*1) Lähmung des N. oculomotorius.* Derselbe innervirt den M. levator palpebrae superioris, den Rectus superior, internus und inferior,

den Obliquus inferior, den M. sphincter iridis und den M. accommodatorius.

Die vollständige Lähmung des Oculomotorius und damit aller der genannten Muskeln gibt ein sehr charakteristisches Bild: das obere Augenlid hängt unbeweglich herab bis zum untern Rand der Cornea und kann nicht gehoben werden (Ptosis). Das Auge steht fast ganz unbeweglich, jedoch in der Ruhe noch ziemlich gerade, so lange noch keine secundären Contracturen in den unversehrten Muskeln (Rect. extern. und Obliqu. super.) eingetreten sind. Die Beweglichkeit nach innen, nach oben und gerade nach unten ist vollständig aufgehoben; dagegen die laterale Wendung nach aussen vollständig erhalten; die Bewegungen nach oben innen, nach oben aussen und nach innen unten vollständig aufgehoben, dagegen jene nach aussen unten noch möglich. Jeder Innervationsversuch dreht das Auge durch Wirkung des Rect. extern. und Obliqu. super. nach aussen und unten, und allmälig wird es durch Contractur dieser Muskeln dauernd in dieser Stellung fixirt. — Die Pupille ist erweitert und unbeweglich, die Accommodation hochgradig beschränkt. Fixation ist nur nach aussen und unten möglich. Fast im ganzen Gesichtsfeld erscheinen Doppelbilder. Die Secundärablenkung des gesunden Auges erfolgt nach allen Blickrichtungen, mit Ausnahme der nach dem kranken Auge hin. Häufig ist das Auge leicht vorgetrieben (Exophthalmus paralyticus), weil fast alle geraden Augenmuskeln gelähmt sind. Dabei kann die Sehschärfe ganz gut sein. Irrthümliche Projection des Gesichtsfeldes nach den verschiedensten Richtungen, nach welchen vergebliche Fixationsanstrengungen gemacht werden. Deshalb das Schwindelgefühl sehr erheblich und sehr störend — wenn nicht die Ptosis das Auge überhaupt vom Sehact ausschliesst. Das Auge wird von den Kranken meist absichtlich geschlossen. Sonst wird eine sehr schiefe Kopfhaltung — nach hinten und der gesunden Seite geneigt — angenommen, wenn dieselbe nicht wegen der Ptosis überflüssig ist.

Die partielle Oculomotoriuslähmung kann die verschiedensten Muskeln entweder ganz isolirt oder zu mehreren gleichzeitig treffen.

Lähmung des Levator palpebrae superioris — Ptosis. Kann ganz isolirt für sich vorkommen, z. B. nach Traumen oder wohl auch ganz spontan; ist aber häufig mit Lähmung des Rect. super. verbunden, der ebenfalls vom obern Ast des Oculomotorius versorgt wird. Das obere Augenlid hängt unbeweglich herab; die Lidspalte ist sehr verengt; selbst bei aufwärts gerichtetem Blick hebt sich das

Lid nicht; nur wenig, wenn man das andere Auge verschliesst und dann den Blick nach oben richten lässt; sehr charakteristisch ist die auxiliäre Anstrengung und Wirkung des Musc. frontalis (Erhebung der Augenbraue und starke Querfalten auf der Stirn). Mit eintretender Besserung hebt sich das Lid allmälig weiter und weiter.

Lähmung des Rectus superior. Absolute Beweglichkeit in der Richtung nach oben mangelhaft: die horizontale Richtung wird von der Blicklinie nicht oder nur wenig überschritten. Die Deviation findet nach unten hin statt, die Augenachse ist mehr nach abwärts gerichtet, als auf dem gesunden Auge: Strabismus deorsum vergens. Dabei weicht die Cornea etwas nach aussen ab (Wirkung des Obliqu. infer.). Die Doppelbilder stehen vertical übereinander und leicht gekreuzt, das dem gelähmten Auge angehörige steht höher. Die Verticaldistanz wächst mit der Erhebung des Fixirobjects, sie verschwindet in der Horizontalen (so lange noch keine Contractur des R. infer. besteht). In der untern Hälfte des Blickfeldes wird einfach gesehen. Die Secundärablenkung des gesunden Auges findet nach oben (und etwas nach aussen) statt. Das Gesichtsfeld des kranken Auges wird nach oben projicirt. Der Kopf wird gesenkt gehalten, um die Doppelbilder zu vermeiden. Schwindelgefühl tritt selten ein, nur z. B. beim Ersteigen einer steilen Treppe oder einer Leiter. — Bei secundärer antagonistischer Contractur verbreiten sich die Doppelbilder auch auf den untern Theil des Gesichtsfeldes, wenn auch in geringerem Grade.

Auch diese Lähmung kann isolirt für sich vorkommen; häufig aber ist sie mit Ptosis verbunden.

Lähmung des Rectus internus. Absolute Beweglichkeit nach innen zu mangelhaft, bei vollständiger Lähmung nur bis zur sagittalen Richtung vorhanden. Deviation des Auges nach aussen, Augenachse nach aussen abgelenkt: Strabismus divergens. Doppelbilder lateral nebeneinander, gekreuzt, das Bild des kranken Auges nach der gesunden Seite hin vorgerückt. Ihre laterale Distanz wächst mit der Bewegung des Fixirobjects nach der gesunden Seite hin. In der äusseren Hälfte des Blickfelds wird einfach gesehen (so lange noch keine antagonistische Contractur vorhanden). Secundärablenkung des gesunden Auges nach aussen. Gesichtsfeld des kranken Auges nach innen projicirt, Kopf nach der gesunden Seite gedreht. — Bei vorhandener antagonistischer Contractur rückt die Diplopie auch in die äussere Hälfte des Blickfeldes vor; die Abstände der Doppelbilder werden grösser, bleiben aber nach aussen stationär, nach innen nehmen sie progressiv zu.

Lähmung des Rectus inferior. Hier sind die Verhältnisse gerade umgekehrt, wie beim Rect. sup. — Absolute Beweglichkeit nach unten mangelhaft. Bulbus höher stehend, Augenachse nach oben deviirt: Strabismus sursum vergens; Cornea dabei etwas nach aussen abgewichen (durch den Obl. superior). Verticale, leicht gekreuzte und schief gestellte Doppelbilder, das Bild des kranken Auges tiefer stehend. Im obern Theil des Blickfeldes Einfachsehen. Secundärablenkung des gesunden Auges nach unten (und etwas nach aussen), Kopf nach vorn gesenkt. Schwindelgefühl sehr lebhaft. Diese Lähmung ist besonders lästig bei allen Umständen, wo die Blicklinie gesenkt werden soll, also beim Gehen, bei Handarbeit, Treppensteigen u. s. w. — Tritt secundäre Contractur des Rect. super. ein, so resultiren daraus die entsprechenden Erscheinungen.

Lähmung des Obliquus inferior. Absoluter Beweglichkeitsdefect schwer wahrnehmbar; ist in der obern innern Ecke des Blickfeldes am deutlichsten. Ist häufig besser an der Secundärablenkung des gesunden Auges (nach oben und etwas nach aussen) zu erkennen. Deviation des kranken Auges etwas nach unten und innen. Doppelbilder vorwiegend in der obern Hälfte des Blickfeldes, nicht genau vertical übereinanderstehend, gleichnamig und etwas schief gestellt. Ihre verticale Distanz wächst bei der Bewegung des Fixirobjects nach innen, ihre Schiefheit bei der Bewegung nach aussen. Falsche Projection des Gesichtsfeldes nach oben oder etwas nach aussen und oben gerichtet, bei Fixation in der Medianebene. Kopf nach hinten und mit dem Kinn etwas nach der gesunden Seite gedreht, so dass der untere äussere Abschnitt des Blickfeldes vorwiegend benutzt wird. — Bei secundärer Contractur des Obliqu. super. dehnen sich die Doppelbilder auch über die untere Hälfte des Blickfeldes aus.

Sind mehrere der genannten Muskeln, wie das nicht selten vorkommt, gleichzeitig gelähmt, so werden die Erscheinungen sich combiniren und können dadurch recht complicirt und schwer entwirrbar werden. Die Details über die dabei zu berücksichtigenden diagnostischen Kriterien gehören jedoch nicht hierher.

Lähmung des Sphincter iridis. — Mydriasis paralytica. Die Pupille zeigt mittlere Erweiterung und ist auf Lichtreiz völlig oder nahezu unbeweglich, verengert sich auch bei starker Convergenz der Augenachsen oder bei Accommodationsanstrengungen nicht oder nur wenig. Sie kann durch Atropin noch mehr erweitert werden. Das Sehen ist dabei undeutlich wegen vorhandener Zerstreuungskreise; helles Licht verursacht starke Blendung. Die

Accommodation ist häufig vermindert, kann aber auch völlig erhalten sein.

Lähmung des Musc. accommodatorius. Sie kann ganz isolirt vorkommen; häufiger jedoch complicirt mit Mydriasis, nicht selten aber auch ganz ohne diese. Bei dieser Lähmung besteht Hinausrücken des Nahepunktes, Unmöglichkeit für die Nähe zu fixiren, kleine Schrift zu lesen u. s. w. Damit verbindet sich häufig ein falsches Urtheil über die Grösse und Entfernung gesehener Objecte. Die Accommodationslähmung ist eine der constantesten Theilerscheinungen bei diphtheritischer Lähmung. Sie kann aber auch alle möglichen anderen Lähmungen des Oculomotorius begleiten.

*2. Lähmung des N. trochlearis.* Sie setzt nur einen einzigen Muskel, den Obliquus superior, ausser Function. Diese Lähmung ist nicht leicht zu erkennen, weil der Obliqu. sup. fast immer mit anderen Muskeln zusammenwirkt und von denselben theilweise ersetzt werden kann.

Defect der absoluten Beweglichkeit meist sehr gering; tritt besonders in der inneren unteren Ecke des Blickfeldes hervor. Deviation des Auges nach innen und oben, bei Senkung des Fixirobjects; bei starker Wendung desselben nach der gesunden Seite Deviation rein nach oben. — Doppelbilder in der unteren Hälfte des Blickfeldes (nach innen sich etwas über die Horizontale erhebend, nach aussen sich etwas unter dieselbe senkend), vertical übereinanderstehend, gleichnamig, etwas schief gestellt; ihre Distanz wachsend nach der gesunden Seite hin. — Secundärablenkung meist gerade nach unten gerichtet und sehr ausgesprochen. Falsche Projection des Gesichtsfeldes nach unten und ein wenig nach aussen. Schwindelgefühl oft sehr ausgesprochen. Kopf nach vorn gesenkt und etwas nach der gesunden Seite gedreht (krankes Auge kinnwärts bewegt), so dass die Objecte in den oberen äusseren Quadranten des Blickfeldes gebracht werden.

Bei antagonistischer Contractur des Obliqu. inf. pflanzen sich Deviation und Diplopie mehr und mehr in die obere Hälfte des Blickfeldes fort.

Die Trochlearislähmung kommt manchmal ganz isolirt vor: bei Syphilis, nach Traumen, selten nach Erkältungen.

*3. Lähmung des N. abducens.* Hat ebenfalls nur Lähmung eines einzigen Muskels, des Rectus externus, zur Folge. Ihre Symptomatologie ist sehr einfach.

Defect der absoluten Beweglichkeit nach aussen hin, so dass der Bulbus nur mit Anstrengung (mit zuckenden, zitternden Be-

wegungen) oder gar nicht über die Mittellinie nach aussen geführt werden kann, dieselbe oft nicht einmal mehr erreicht (bei secundärer Contractur). — Deviation des Auges nach innen: Strabismus convergens. — Diplopie im ganzen äusseren Theil des Blickfeldes, von der Mittellinie an; Doppelbilder lateral, gleichnamig, ihre Distanz mit der Bewegung des Objects nach aussen zunehmend. — Secundärablenkung nach innen, sehr ausgesprochen. — Kopfdrehung nach der kranken Seite hin. Falsche Projection des Gesichtsfeldes nach aussen. Schwindelgefühl mässig, besonders dann, wenn nur das kranke Auge zum Sehen bei rascher Bewegung u. dgl. benutzt wird. — Bei secundärer Contractur verbreiten sich die Doppelbilder auch nach innen und oft über das ganze Blickfeld.

Die Abducenslähmung kommt sehr häufig isolirt vor, besonders nach rheumatischen Ursachen: sie ist die häufigste rheumatische Augenmuskellähmung. — Manchmal tritt sie doppelseitig auf, so bei Tabes dorsalis, oder nach acuter Cerebralmeningitis u. dgl.

Von weiteren Erscheinungen — ausser der gestörten willkürlichen Innervation — ist bei Augenmuskellähmungen nichts bekannt. Ueber das Verhalten der reflectorischen oder automatischen Bewegungen sind wie es scheint noch keine Versuche angestellt (z. B. über die Stellung der Bulbi im Schlaf, über die Reflexbewegungen auf Lichtreiz oder Hautreize u. dgl.); es ist zu vermuthen, dass man doch manchmal von solchen Untersuchungen Aufschluss über den genaueren Sitz des Leidens gewinnen könnte, da diese Bewegungen bei eigentlich centralen Lähmungen gelegentlich wohl auch erhalten sein können.

Auch über die elektrische Erregbarkeit der Augenmuskeln bei Lähmungen ist nichts bekannt; sie sind von dem Strom nicht mit solcher Sicherheit und Exactheit zu erreichen, dass sie auf ihre Erregbarkeit geprüft werden könnten; wenigstens sind meine Bemühungen in dieser Richtung vergeblich gewesen.

Der Verlauf der Augenmuskellähmungen ist je nach den zu Grunde liegenden pathologischen Vorgängen ein äusserst verschiedener.

Der Eintritt der Lähmung geschieht oft ganz plötzlich, über Nacht, z. B. bei den rheumatischen, apoplektischen Formen. Andere Male ist die Entwickelung eine schleichende und allmälige, mit erheblichen Schwankungen einhergehende: so bei Syphilis, bei Neuritis, bei chronischen Centralerkrankungen u. s. w. — Die Kranken empfinden zunächst eine gewisse Unbequemlichkeit beim Sehen, besonders in gewissen Blickrichtungen; allmälig oder plötzlich manifestirt sich dieselbe dann als deutliches Doppelsehen. Je nach den befallenen Muskeln ist die Behinderung bei allen möglichen Beschäftigungen eine mehr oder minder grosse. Fast immer aber empfin-

den die Kranken das Leiden als eine sehr erhebliche Störung ihres Sehvermögens.

Auf dem erreichten Grade der Parese oder der vollständigen Paralyse kann dann die Sache für längere oder kürzere Zeit stationär bleiben. Früher oder später stellen sich secundäre Contracturen ein, welche die Symptome noch steigern und die Rückkehr zur Norm erheblich erschweren und verzögern können. Häufig sieht man erhebliche Schwankungen in der Intensität der Störung eintreten; das ist besonders der Fall bei central bedingten Paresen, besonders bei Tabes; hier kann das Doppelsehen oft wochenlang ganz verschwinden und dann wiederkehren. — Tritt Heilung ein, so bessert sich zunächst gewöhnlich die absolute Beweglichkeit wieder, während die Diplopie länger bestehen bleibt; allmälig jedoch rücken auch die Doppelbilder näher zusammen, sind schliesslich nur noch an den Grenzen des Blickfeldes vorhanden, und verschwinden endlich ganz; mit ihnen verlieren sich die Sehstörungen, das Schwindelgefühl, die abnorme Kopfhaltung; am längsten leisten oft die Secundärcontracturen Widerstand; bleiben dieselben für die Dauer bestehen, so kann sich daraus ein concomitirender Strabismus entwickeln. — In unheilbaren Fällen bleibt die Deviation des Auges eine dauernde, so wie sie durch die Contractur des Antagonisten bestimmt wird, und es stellt sich damit ebenfalls ein bleibender Strabismus ein.

Die Dauer der Augenmuskellähmungen ist ebenfalls eine äusserst verschiedene; das hängt zum grössten Theil von ihrer Ursache ab. Rheumatische Lähmungen pflegen meist nur kurze Zeit, wenige Wochen, selten viel länger, zu dauern; ich habe mehrfach rheumatische Abducenslähmungen bei galvanischer Behandlung in weniger als drei Wochen heilen sehen. Syphilitische Lähmungen können Monate und Jahre lang bestehen und endlich doch noch heilen. Dasselbe gilt von vielen centralen Lähmungen, die an sich schon auffallende Schwankungen zeigen. Unheilbare Fälle haben natürlich eine unbegrenzte Dauer.

Diagnose. Hier handelt es sich zunächst um Feststellung des befallenen Muskels und Nerven; die Anhaltspunkte dafür sind in der oben gegebenen Symptomatologie enthalten. Doch kommen complicirte Fälle vor, in welchen mehrere Muskeln oder beide Augen erkrankt sind, und welche deshalb oft diagnostisch äusserst schwierig zu entwirren sind. Vgl. darüber die Specialwerke und besonders die ausgezeichnete Arbeit von A. v. Gräfe.

In zweiter Linie ist die Art der zu Grunde liegenden

Veränderung zu ermitteln — eine wichtige und nicht immer leichte Aufgabe. Sie wird nach allgemein pathologischen Grundsätzen zu lösen sein, unter Berücksichtigung der Ursachen, des Verlaufs, vorausgegangener Krankheiten, begleitender Symptome u. s. w.

Schwieriger ist häufig die Diagnose des Ortes der Läsion. Zunächst hat man zu entscheiden, ob es sich um eine centrale oder eine periphere Lähmung handle. Das ist nur dann leicht, wenn die einwirkenden Schädlichkeiten genau bekannt, oder wenn gleichzeitig andere Symptome vorhanden sind, welche die Localisation des Leidens ermöglichen (entweder Gehirnerscheinungen, Schwindel, Sinnesstörungen, Hemiplegie, Spinalerscheinungen u. s. w., oder Erscheinungen irgend welchen Orbitalleidens, oder von Erkrankungen an der Schädelbasis u. s. w.). Wo diese Anhaltspunkte fehlen und besonders bei isolirten Lähmungen muss man sich häufig mit einer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit begnügen. Leider kann die elektrische Untersuchung hier nicht diagnostisch verwerthet werden, weil wir bisher mit keiner Methode eine sichere und ungefährliche isolirte Reizung der Augenmuskeln und ihrer Nerven ausführen können. — Einigen Anhalt in dieser Beziehung gewähren die folgenden Punkte: bei peripherem Sitze ist häufiger die Lähmung eine vollständige, als bei centralem Ursprung: bei peripheren Lähmungen ist die Fusionsbreite gewöhnlich eine grössere, als bei centralen Lähmungen; das Vorkommen von gleichzeitiger galvanischer Hyperästhesie des Acusticus scheint ebenfalls für centralen Ursprung zu sprechen.

Bei wahrscheinlich peripherem Sitze ist wieder zu entscheiden, in welcher Höhe der Faserung, ob an der Schädelbasis oder in der Orbita, die Läsion ihren Sitz hat. Begleitende Erscheinungen von Seiten anderer Hirnnerven oder Augenhöhlennerven, die ätiologischen Momente u. dgl. können hier oft Aufschluss geben. Beim Oculomotorius ist vielleicht das Befallensein einzelner Zweige, die Mitbetheiligung oder das Freibleiben der Pupille und der Accommodation für die genauere Localisation zu verwerthen.

Auch bei centralem Sitze der Erkrankung sind wieder mehrfache Localisationen möglich, die aus der Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns zu entnehmen sind; hier gibt die gekreuzte oder gleichseitige Faciallähmung oder Hemiplegie, vorhandene Aphasie, nachweisbare Bulbärparalyse oder Spinalaffection die nöthigen Anhaltspunkte. Wir können auf dieselben hiermit nur kurz hinweisen.

Die Prognose hängt der Hauptsache nach von der Krankheitsursache ab. In rheumatischen Fällen ist sie fast absolut günstig,

obwohl auch hier einzelne Fälle nur schwer oder selbst gar nicht zur Heilung gelangen. Traumatische Augenmuskellähmungen verlaufen ebenfalls meist günstig. — Bei Compressionslähmungen richtet sich die Prognose nach der Natur des comprimirenden Momentes. — Syphilitische Lähmungen gewähren nur eine zweifelhafte Prognose, da durchaus nicht alle Fälle einer geeigneten antisyphilitischen Behandlung weichen. — Diphtheritische Lähmung fast absolut günstig; die centralen Lähmungen dagegen meist zweifelhaft; hier richtet sich die Prognose vielfach nach dem Grundleiden; allein selbst bei unheilbaren Centralaffectionen kann die Prognose der begleitenden Augenmuskellähmungen eine relativ güngstige sein: so bei Tabes, bei Hirnapoplexien.

Im Uebrigen ist zu erwähnen, dass vollständige Lähmungen, die eine Zeit lang als solche bestanden haben, eine ungünstigere Prognose geben, als unvollständige Lähmungen von selbst viel längerer Dauer. Weniger günstig ist die Prognose, wenn während der Behandlung die absolute Excursionsbreite rascher wächst, als die Annäherung der Doppelbilder; solche Fälle heilen langsam. Günstig ist es, wenn durch die galvanische Behandlung sofort ein deutlicher momentaner Erfolg erzielt wird.

Therapie. In Betreff der zunächst zu erfüllenden Causalindication braucht hier nicht auf Einzelnes eingegangen zu werden. Es genüge, hier an die Behandlung traumatischer Einwirkungen, rheumatischer Affectionen (Wärme, Diaphorese, Vesicantien, Jodkalium u. s. w.), der Syphilis, centraler Affectionen, besonders der Tabes u. dgl. zu erinnern, welche hierbei am meisten in Frage kommen.

Unter den directen Mitteln ist das wichtigste die Elektricität. Sie wird nach den bekannten (s. o.) allgemeinen Principien angewendet. Die Applicationsweise derselben hat in vielen Fällen neben der directen antiparalytischen Wirkung auch die mögliche Erfüllung der Causalindication zu berücksichtigen. Die galvanische Behandlung ist der faradischen vorzuziehen, weil wir bei der ersteren aus bekannten physikalischen Gründen mehr Sicherheit darüber haben, dass die nöthige Menge von Stromschleifen die in beträchtlicher Tiefe gelegenen Gebilde erreicht, um welche es sich hier handelt.

Methode der Galvanisation: Stabile Einwirkung des Stromes (in abwechselnder Richtung) je nach Lage der Läsion — in der Orbita, in der mittleren oder hinteren Schädelgrube — quer durch die Schläfen, oder die vordere Ohrgegend oder durch die Processus mastoidei; eventuell auch längs vom Auge zum Nacken. — (Die ausserdem eingeleitete Galvanisation des gleichseitigen Sympathicus

am Halse scheint nicht ohne Vortheil zu sein. Benedict.) — Für die directe Wirkung auf die gelähmten Muskeln empfiehlt sich: Anode im Nacken, Kathode labil über den geschlossenen Augenlidern, speciell an den Stellen, welche den gelähmten Muskeln entsprechen. Man wähle schwache Ströme, so dass gerade mit Kathode labil deutliche Zuckungen von den Facialiszweigen her entstehen; kurze Dauer der Sitzungen (2—3 Min.), Vermeidung allzustarker Stromschwankungen (Unterbrechungen, Wendungen). Sehr zweckmässig erscheint die von Buzzard (Lancet 1875. Oct. 2) empfohlene Anwendung des Fingers als Augenelektrode. Die Erfolge der galvanischen Behandlung sind in vielen Fällen ausserordentlich günstig; meist ist ein deutlicher momentaner Erfolg zu constatiren, der sich durch Besserung der absoluten Beweglichkeit und grössere Annäherung der Doppelbilder verräth. Die Grösse und Dauer dieses Erfolges bedingt die grössere oder geringere Raschheit der Heilung. In vielen Fällen hat man sich aber auch bei der galvanischen Behandlung mit grosser Geduld zu wappnen, und manche wird man Monate lang umsonst galvanisiren.

Methode der Faradisation: Directe faradische Reizung in der Gegend der betreffenden Muskelansätze entweder über den geschlossenen Lidern mittelst einer feinen Schwammelektrode, oder vom Conjunctivalsack aus mittelst eines als Elektrode dienenden feinen Haarpinsels. Auch die Iris hat man bei Mydriasis von der Sclera aus mit feinen Elektroden direct behandelt; das ist aber ein schmerzhaftes Verfahren. — Ströme nicht zu stark; Sitzungen kurz. — Auch von der Faradisation sieht man in vielen Fällen Erfolge.

Von sonstigen Mitteln ist wenig zu sagen: empirisch hat man gefunden, dass Jodkalium in vielen Fällen unbekannter Genese von evidentem Nutzen ist; subcutane Injectionen von Strychnin verdienen Erwähnung; Calabar kann bei Mydriasis von Nutzen sein. Alle diese Mittel können gleichzeitig mit der Elektricität angewendet werden.

Sehr zweckmässig, besonders für die leichteren Paresen und für die Endstadien der Lähmung ist eine geeignete Gymnastik der Augenmuskeln, theils durch Prismen, welche die Fusion der Doppelbilder erleichtern, theils durch regelmässige Uebungen mit Fixirobjecten, die man von der Region des Einfachsehens langsam nach der Seite der Doppelbilder bewegen lässt, wobei die Kranken das Einfachsehen möglichst lange zu erhalten sich bestreben müssen. Für die Mydriasis hat man, von der Beobachtung ausgehend, dass festes Zusammenkneifen der Augenlider mit Verengerung der Pupille einhergeht, sogenannte „Kneifübungen“ als zweckmässig empfohlen;

ähnlich wirken Accommodationsübungen für kurze Distanzen, bei starker Convergenz der Augenachsen.

Zur Ausgleichung der durch die Doppelbilder gesetzten Sehstörungen kann man prismatische Brillen nur selten benutzen, da die Distanz der Doppelbilder veränderlich ist, und die zur Compensirung nöthigen Prismen meist für Brillen nicht mehr brauchbar sind; nur für kleine paretische Abweichungen können solche Prismen genügen und sind dann für die Kranken eine grosse Erleichterung.

Zu operativen Eingriffen (Rück- und Vorlagerung von Muskeln) wird man sich nur dann entschliessen dürfen, wenn alle Aussichten auf Heilung oder selbst nur auf Besserung der Lähmung völlig geschwunden sind; diese Operationen haben dann auf Grund der von der Ophthalmologie dafür aufgestellten Indicationen zu geschehen.

Als Palliativmittel (gegen die von den Doppelbildern ausgehende Unbequemlichkeit) kann man eine Brille mit mattem Glas vor dem kranken Auge tragen lassen.

### b) Lähmung im Gebiet der motorischen Portion des Trigeminus. — Kaumuskellähmung. — Masticatorische Gesichtslähmung.

C. Bell, l. c. S. 217. — Romberg, l. c. S. 59. 1851. — A. Eulenburg, l. c. S. 492. — Benedict, Elektrotherapie. 1868. S. 307. — Bärwinkel, Zur Pathol. d. Trigeminus. II. Diplegia trigem. motoria. Arch. f. klin. Med. XII. S. 608. 1874.

Die motorischen Fasern des Trigeminus verbreiten sich vor Allem in den Kaumuskeln (M. masseter, temporalis, pterygoideus extern. und intern.) gehen ausserdem zu einem Muskel des Gaumensegels (M. sphenostaphylinus) und zum M. tensor tympani (vom Gangl. otic. her) und endlich zum M. mylohyoideus und biventer mandibulae (durch Vermittelung des Nerv. mylohyoideus). Für die Praxis kommt eigentlich nur die Lähmung der Kaumuskeln, als besonders auffallend und wichtig in Frage.

Auch diese, die Kaumuskellähmung, ist eine im Ganzen seltene Erscheinung, da die betreffenden Nerven wegen ihrer tiefen und geschützten Lage von äusseren Schädlichkeiten (Erkältung, Traumen u. s. w.) nicht leicht erreicht werden. Häufiger noch sind es intracranielle, besonders basale Erkrankungen, welche die motorische Portion des Quintus in Mitleidenschaft ziehen: so Periostitis, Exostosen, Caries der Knochen an der Schädelbasis, Extravasate, Aneurysmen, Tumoren aller Art, welche den 3. Ast des Trigeminus innerhalb oder ausserhalb des Schädels betheiligen; endlich sind es

besonders cerebrale Affectionen, speciell Affectionen des Pons und der Medulla oblongata, welche zu Lähmung der Kaumuskeln auf einer oder auf beiden Seiten führen. So hat man wiederholt doppelseitige Kaumuskellähmung als Theilerscheinung bestimmter Formen der sogenannten Bulbärparalyse beobachtet. Bärwinkel hat jüngst einen derartigen Fall beschrieben und ich selbst habe deren mehrere gesehen.

Die Symptome der masticatorischen Lähmung sind sehr einfach. Ist dieselbe einseitig, so besteht auf der betreffenden Seite Erschwerung oder Unmöglichkeit des Kauens. Die Kranken kauen ausschliesslich mit der gesunden Seite. Weder durch das Gefühl noch durch das Gesicht ist eine Contraction des Masseter oder Temporalis wahrzunehmen, die sich auf der gesunden Seite deutlich als eine periodisch wiederkehrende Härte und Anschwellung markirt. Die Seitwärtsbewegung nach der gesunden Seite hin ist wegen Lähmung der Pterygoidei unmöglich. — Bei doppelseitiger Lähmung besteht zuerst, so lange nur Parese vorhanden ist, nur sehr rasches Ermüden im Kauen: die Kranken können allmälig Fleisch, trockenes, hartes Brod nicht mehr klein kriegen, sie müssen häufige Pausen im Kauen machen, und schliesslich, wenn die Muskeln völlig ihren Dienst versagen, hängt der Unterkiefer schlaff und kraftlos herab. Manchmal tritt hochgradige Atrophie der Muskeln ein, durch das Gefühl leicht erkennbar an den Vertiefungen in der Gegend der Kaumuskeln. Auch secundäre Contracturen können sich in den gelähmten Muskeln entwickeln und dadurch den Unterkiefer dauernd heben.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln (die nur durch directe Reizung und ziemlich schwierig in Contraction zu versetzen sind) ist noch nicht hinreichend untersucht. Ich fand in einem Falle offenbar peripherer Lähmung faradische und galvanische Erregbarkeit erloschen; bei Bulbärparalyse soll mässige Verminderung derselben bestehen; Bärwinkel fand in seinem Falle die faradische Erregbarkeit erloschen, die galvanische erhalten, aber vermindert (3 Monate nach Beginn des Leidens).

Als Begleiterscheinung der Kaumuskellähmung trifft man nicht selten Lähmungen benachbarter Gehirnnerven, der Augenmuskelnerven, des Facialis u. s. w.; sehr gewöhnlich Anästhesie des Trigeminus, manchmal auf den 3. Ast beschränkt; seltener Geschmacksstörung auf der vordern Zungenhälfte; ausserdem in vielen Fällen die mannichfachsten Symptome des Grundleidens, in dessen Krankheitsbild die masticatorische Lähmung nur eine Theilerscheinung bildet.

Von einer Lähmung des Sphenostaphylinus ist bisher bei Kau-

muskellähmung nichts bekannt geworden; auch auf die Lähmung des Tensor tympani hat man, wie es scheint, bisher zu wenig geachtet, doch sprechen die jüngst publicirten Resultate der Untersuchungen Lucae's (Berl. klin. Woch. 1874. No. 14. 16. 17) dafür, dass es möglich sei, die Lähmung dieses Muskels (an abnormer Hochhörigkeit und subjectivem tiefen Geräusch) zu diagnosticiren.

Die Diagnose der Kaumuskellähmung unterliegt bei einiger Aufmerksamkeit nicht den geringsten Schwierigkeiten; die passive Beweglichkeit bei activer Unbeweglichkeit des Unterkiefers, das Fehlen der charakteristischen Anschwellung der Kaumuskeln, die Art der Kaustörung u. s. w. sind nicht leicht falsch zu deuten.

Die Prognose richtet sich ganz nach der zu Grunde liegenden Ursache.

Diese ist denn auch bei der Therapie vor Allem zu berücksichtigen und ausser der causalen Behandlung wird man nur eine örtliche elektrische Behandlung — intramusculäre Faradisation oder Galvanisation — empfehlen können.

### c) Lähmung im Gebiet des N. facialis. — Mimische Gesichtslähmung. — Hemiplegia und Diplegia facialis. — Prosopoplegie.

N. Friedreich, De paralysi musculorum faciei rheumat. Progr. 1797. (Deutsch in „N. Friedreich's verm. med. Abhandl." Würzb. 1824). — Ch. Bell, Physiol. u. pathol. Untersuch. 1832. — Gaedechens, Nervi facial. physiol. et pathologia. Diss. Heidelb. 1832. — Landouzy, L'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés. Paris 1839. — Bernard, De l'alteration du gout dans la paral. du nerf facial. Arch. génér. de Méd. Dec. 1843. — Marshall Hall, Lancet May 1843. — Landouzy, De l'éxalt. de l'ouie dans la paral. du n. facial. Gaz. méd. de Par. 1851. No. 6, 7. — Ph. H. Wolff, Oxyokoia durch Facialparalyse. Deutsch. Klin. 1851. No. 22. — C. Davaine, Sur les paral. génér. ou partielles des deux nerfs fac. Gaz. méd. de Par. 1852. No. 46—50. 1853. No. 2, 3. — B. Schulz, Paralys. nervi fac. excentrica etc. Wien. med. Woch. 1857. No. 44. — Ziemssen, Lähmung von Gehirnnerv. an d. Basis cerebr. Virch. Arch. XIII. 1858. — Baierlacher, Bayr. ärztl. Intell. 1859. — Schulz, Differ. elektr. Verhalten d. Musk. bei Faciallähm. Wien. Woch. 1860. No. 27. — O. v. Grünewaldt, Ueber Faciall. Petersb. med. Zeitsch. III. 1862. — Wachsmuth, Progress. Bulbärparalyse u. Diplegia fac. Dorpat. 1864. — W. Sanders, Paralys. of the palate in fac. palsy. Edinb med. Journ. 1865. Aug. — Ziemssen, Elektr. in d. Medic. 3. Aufl. 1866. — Bazire, Case of facial paralysis etc. Brit. med. Journ. 1867. Sept. 21. — Trousseau, Med. Klin. des Hotel Dieu. Deutsch v. Cullmann. II. Bd. 1868. — M. Rosenthal, Charakteristik der verschiedenen Arten v. Gesichtslähm. Wien. med. Presse. 1868. — Pierreson, De la diplégie faciale. Arch. génér. 1837. — Bärwinkel, Casuist. d. doppelseit. Faciallähm. Arch. d. Heilk. 1867. — Erb, Zur Pathol. periph. Paralysen. Arch. f. klin. Med. IV. V. 1868. — Casuistik: Zwei traumat. Facialisl. ibid. VII. 1870. — Brenner. Untersuch. u. Beob. z. Elektroth. II. 1869. — Lucae, Ueber Gehörstörung bei Facialisl. Verh. d. Berl. med. Ges. I. 1866. — Hitzig, Zur periph. Facialislähm. Berl. klin. Woch. 1869. No. 2. — Tillmanns, Facialisl. bei Ohrkrankh. Diss. Halle. 1869. — Hitzig, Auffass. einiger Anomal. d. Muskelinnervation. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. 1872. — Huguenin, Ueber die cerebr. Lähm. des Facialis.

Correspondenzbl. für die schweiz. Aerzte. 1872. No. 7—9. — W. R. Gowers, Notes on facial paralysis. Lancet 1874. April 11. — M. Bernhardt, Eigenthüml. Verlauf einer (schweren) peripher. Lähmung des N. facial. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 433. 1874. — Ueber Lähmungen des Gesichts- u. Hörnerven. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 549. 1876. — Erb, Ueber rheumat. Facialislähmung. Arch. f. klin. Med. XV. S. 6. 1874.

Vgl. ferner die Lehrbücher der Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, A. Eulenburg, M. Rosenthal u. A. und die verschiedenen Handbücher über Elektrotherapie.

Die Facialislähmung ist eine der häufigsten Lähmungsformen. Kaum ein anderer Nerv des menschlichen Körpers wird so häufig von isolirter Lähmung befallen, wie der Facialis. Es erklärt sich das theils aus der exponirten, allen Schädlichkeiten ausgesetzten Lage des Nerven, theils aus seinem Verlauf in einem langen und engen Knochenkanal und seiner nahen Verbindung mit allen möglichen leicht erkrankenden Organen, theils endlich aus seiner langen Bahn innerhalb des Centralorgans, so dass auch dessen Erkrankungen sehr häufig den Facialis betheiligen.

Die Facialislähmung ist bald einseitig, bald, jedoch seltener, doppelseitig; sie kann als Parese erscheinen, häufiger jedoch als Paralyse; sie kann complet, über alle Verzweigungen des Nerven verbreitet sein, oder sie kann einzelne derselben befallen. Die auffallenden mimischen Störungen und Difformitäten, die Beeinträchtigung verschiedener wichtiger und vielgebrauchter Bewegungen, welche die Facialislähmung mit sich bringt, machen dieselbe zu einer sehr lästigen und der subjectiven wie objectiven Beobachtung sich leicht darbietenden Krankheit. Wenn schon hierdurch das grosse Interesse sich rechtfertigt, welches die Gesichtslähmung von jeher den Aerzten erregt hat, so wird dasselbe noch gesteigert dadurch, dass die Facialislähmung von einschneidender Wichtigkeit für die Lösung der verschiedensten neurologischen Probleme geworden ist, seitdem man in dem N. facialis eine Vereinigung von Nervenbahnen verschiedenster physiologischer Dignität kennen gelernt hat. Die folgende, aus Rücksicht auf den zugemessenen Raum äusserst gedrängte Darstellung kann kaum ein erschöpfendes Bild geben von all den zahlreichen und wichtigen Ergebnissen, welche in der überaus umfangreichen Literatur über Facialparalyse niedergelegt und durch zahlreiche eigene Erfahrungen bestätigt und vermehrt sind.

Aetiologie. Eine bestimmte Prädisposition für die Facialislähmung gibt es nicht; wenigstens ist die Thatsache, dass manche Individuen mehrmals von „rheumatischer“ Gesichtslähmung befallen werden, kaum in bestimmter Weise zu erklären. Wir kennen somit nur directe Ursachen.

Unter diesen ist jedenfalls die wichtigste und häufigste die Erkältung. 'Ueber jeden Zweifel festgestellt und notorisch ist der enge Zusammenhang zwischen Einwirkung einer Erkältungsursache auf eine Gesichtshälfte und nachfolgender Facialparalyse, welch' letztere der ersteren oft unmittelbar oder schon nach wenigen Stunden, seltener erst nach mehreren Tagen folgt. Zahllos sind die in der Casuistik erzählten Möglichkeiten der Erkältungseinwirkung, durch welche diese „rheumatischen“ oder besser „refrigeratorischen“ Facialislähmungen entstehen (Ausblick aus dem Fenster bei Wind, Eisenbahnfahrt bei offenem Fenster, Schlafen in der Nähe einer feuchten kalten Wand, Zugluft auf eine Gesichtshälfte u. s. w.). Ueber den eigentlichen Sitz und die Art der diesen Lähmungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ist nichts Sicheres bekannt; ziemlich verbreitet ist jetzt die Annahme, dass es sich dabei um eine leichte exsudative Entzündung und Schwellung des Neurilemm innerhalb des Canalis Fallopiae handle; in leichten Fällen soll das Exsudat ein seröses, in schweren, langwierigen Fällen ein plastisches sein (Schulz, Bärwinkel u. A.). Meiner Meinung nach kann es sich in allen solchen „rheumatischen“ Fällen nur um eine und dieselbe Art der anatomischen Veränderung (wahrscheinlich leichte entzündliche Schwellung der Nervenscheide) handeln und nur die Verschiedenheit des Sitzes derselben bedingt die verschiedene Schwere des Falles. Aus einer Zusammenstellung von 35 brauchbaren Fällen von rheumatischer Facialislähmung, die ich gemacht habe (Arch. f. klin. Med. XV. S. 49) geht unzweifelhaft hervor, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die rheumatische Läsion im Stamm des Facialis unterhalb des Abgangs der Chorda localisirt ist und dass sie sich nur in wenigen Fällen höher hinauf erstreckt. Also unmittelbar am Ausgang des Canalis Fallopiae, entweder innerhalb oder ausserhalb desselben, haben wir in den meisten Fällen die rheumatische Affection zu suchen. Betrifft dieselbe den Stamm des Nerven ausserhalb des Can. Fallop., so wird nur die Motilität beeinträchtigt, aber die Compression ist nicht energisch genug, um völlige Degeneration des Nerven herbeizuführen; ist der Nerv innerhalb des Can. Fallop. befallen, so ist wegen der Raumbeschränkung schon bei mässiger Schwellung eine energische Compression des Nerven unvermeidlich, derselbe verfällt der Degeneration, und wir haben es mit einer schweren Form der Lähmung zu thun. Es ist klar, dass die verschiedene Intensität und Dauer des entzündlichen oder „rheumatischen“ Processes modificirend auf dieses nur im Allgemeinen gültige Verhalten einwirken kann. Andererseits wird eine grössere

oder geringere Ausbreitung der Störung längs des Nerven innerhalb des Fallopischen Kanals wieder ganz bestimmte Verschiedenheiten in dem Symptomenbild hervorbringen müssen, die für die Localdiagnose verwerthet werden können.

Gewöhnlich denkt man sich, wie bei allen rheumatischen Affectionen, auch die rheumatische Läsion des Facialis auf reflectorischem Wege von der durch den Kältereiz getroffenen Haut aus entstanden. Allein die notorisch häufigste Localisation dieser Läsion am untersten, dicht unterhalb des äusseren Gehörganges liegenden Abschnitte des Nervenstammes gibt zu erwägen, ob nicht dieser relativ oberflächliche (bekanntlich der elektrischen Reizung direct hier zugängliche) Theil des Facialis direct von dem Kältereiz getroffen sein könnte. Es ist eine recht plausible Vorstellung, zu denken, dass der notorisch fast immer durch directe Kälteeinwirkung auf die betreffende Gesichtshälfte entstehende Krankheitsvorgang regelmässig an der in der Fossa mastoidea gelegenen Partie des Nerven einsetzt und sich von hier je nach Intensität und Dauer der „rheumatischen" Schädlichkeit bald mehr bald weniger weit gegen den Canalis Fallop. und in diesen hinein fortsetzt und so die verschiedenen Formen und Varietäten der rheumatischen Gesichtslähmung hervorbringt. Wenn nur ein günstiger Zufall einmal genaue anatomische Untersuchung solcher Fälle gestattete!

Traumatische Einwirkungen sind eine nicht seltene Veranlassung von Gesichtslähmungen: nach einer tüchtigen Ohrfeige (Hirsch), durch den Stoss eines Ochsen, dessen Horn in der Ohrgegend eindrang (Bell), durch die verschiedenartigsten Verletzungen, Schusswunden, Schädelbrüche, Fracturen des Felsenbeins, in das innere Ohr eindringende Waffen u. s. w. hat man Facialisparalyse entstehen sehen; sehr gewöhnlich ist dieselbe bei chirurgischen Operationen im Gesicht und in der Ohrgegend, besonders bei Parotisexstirpationen u. dgl., endlich ist bei mit der Zange entwickelten Neugeborenen manchmal Facialparalyse durch Zangendruck vorhanden (Landouzy, Osiander).

Compression des Nerven oder einzelner Zweige durch Affectionen der Parotis und anderer benachbarter Theile kann Lähmung des Facialis bewirken; so Abscesse, Phlegmonen, Tumorenbildung in der Parotis; geschwollene Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferast; tiefgreifende Ulcerationen und Narben, z. B. nach scrophulösen Drüsenvereiterungen.

Sehr mannichfach sind die causalen Beziehungen, welche zwischen Ohrenkrankheiten und Facialislähmung bestehen. Craig will durch Anhäufung verhärteten Cerumens im Gehörgang eine solche Lähmung bedingt gesehen haben und sah sie nach Entfernung desselben heilen. Am häufigsten ist jedenfalls die eitrige Otitis in-

terna mit begleitender Caries des Felsenbeins Ursache von Gesichtslähmung: das ist in zahllosen Fällen beobachtet worden und erklärt sich theils durch eitrige Erweichung und Zerstörung des Facialisstammes, theils durch eine secundäre comprimirende Neuritis, welche durch den cariösen Process innerhalb des Canal. Fall. angefacht wird. Die grosse Ausdehnung, in welcher der Facialis der Paukenhöhle unmittelbar anliegt, lässt die Häufigkeit dieses Zusammenhanges erklärlich erscheinen. — Ebenso leicht verständlich ist es, dass Knochengeschwülste und Neubildungen aller Art, die vom innern Ohr ausgehen, gelegentlich den Facialis comprimiren und lähmen. — Weniger sichergestellt ist der, wie es scheint, unzweifelhafte Zusammenhang von einfachem und eitrigem Katarrh des Mittelohres mit Gesichtslähmung. Tillmanns vertritt mit vielem Eifer die auch von anderen Autoren (Wilde, Deleau, v. Tröltsch u. A.) schon angedeutete Ansicht, dass sehr häufig katarrhalische Erkrankungen des Mittelohres sich auf den Facialis fortpflanzen und so Lähmung verursachen, und glaubt, dass viele Fälle, die gewöhnlich als rheumatische bezeichnet werden, durch das Mittelglied eines Mittelohrkatarrhs zu Stande kommen. Die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges wird durch die Nähe des Nerven, der nur durch eine ganz dünne Knochenlamelle oder stellenweise nur durch fibröses Gewebe von der Paukenhöhlenschleimhaut getrennt ist, und der ausserdem 2 Zweige in die Paukenhöhle sendet und mit ihr eine gemeinschaftliche ernährende Arterie besitzt, sowie endlich durch Vorführung einer Reihe von Fällen zu erweisen gesucht. Der Verlauf dieser Fälle, die vorausgehenden und begleitenden Gehörsstörungen, sowie der objective Ohrbefund werden solche Fälle von den einfach rheumatischen unterscheiden lassen.

Eine nicht seltene Ursache von Faciallähmungen ist die Syphilis, deren an der Schädelbasis, im Felsenbein, oder im Gehirn selbst auftretende Producte (Gummata, Periostitis, Meningitis, Exostosen u. s. w.) sehr häufig den Facialis in Mitleidenschaft ziehen. Besonders die syphilitischen Basalerkrankungen betheiligen neben anderen Nerven sehr häufig den Facialis.

Die verschiedensten intracraniellen Processe können von Facialisparalyse begleitet sein, und zwar kann man hier mehrere Gruppen unterscheiden. Einmal die Basallähmungen, entstanden durch Erkrankung oder Compression des Nerven an der Schädelbasis (Aneurysmen, Exsudate, Tumoren aller Art); sie haben den Charakter peripherer Lähmungen; ferner Lähmungen im Gebiete der Facialiskerne, der Medulla und des Pons, am häufigsten bedingt

durch chronisch entzündliche Processe (progressive Bulbärparalyse, multiple Sklerose) daselbst, oder durch Tumoren und durch kleine apoplektische und Erweichungsherde; ferner Lähmungen der Facialisfaserung in ihrem Verlaufe durch die Hirnschenkel, längs der Centralganglien und im Stabkranz; hierher gehören die so häufigen apoplektischen und ischämischen Lähmungen, meist verbunden mit mehr oder weniger verbreiteter Hemiplegie, selten ganz isolirt und auf den Facialis beschränkt (Duplay); endlich Lähmungen durch Erkrankung der motorischen Centren in der Hirnrinde bei den verschiedenartigsten Rindenaffectionen: Abscessen, Tumoren, diffusen Entzündungen u. s. w. Hierher gehört der mehrfach citirte Fall von Hitzig (Arch. f. Psych. III. S. 231: Facialisparese bei Abscess im anderseitigen Klappdeckel), auch wahrscheinlich ein Fall von Leared (Lancet 1869. March 6: Lähmung des rechten Facialis und Abducens in Folge eines mehrere Wochen nach einem Schlag auf das linke Scheitelbein entstandenen Hirnabscesses); hierher wohl auch die Paresen im Facialisgebiet, welche nicht selten bei diffusen Rindenaffectionen, bei Dementia paralytica u. dgl. zu beobachten sind und sich besonders beim Zeigen der Zähne und ähnlichen Bewegungen verrathen.

Bei spinalen Affectionen sind Facialislähmungen selten, kommen jedoch vor, sobald sich der Process bis herauf in die Höhe der Rautengrube, zum Facialiskern verbreitet; das ist manchmal der Fall bei der Paralysis ascend. acuta, und bei Tabes dorsalis besteht manchmal Gesichtslähmung neben partieller Oculomotoriuslähmung, Sehnervenatrophie u. dgl. Hie und da werden Facialislähmungen nach acuten Krankheiten (Typhus, Scharlach, Blattern, Diphtheritis u. s. w.) beobachtet. — Auch nach schweren Gemüthsbewegungen, heftigem Schreck will man sie haben entstehen sehen.

Symptome. Häufig geschieht es, dass die Erscheinungen der Gesichtslähmung ganz plötzlich sich entwickeln, dass die Kranken am Morgen mit derselben erwachen, oder sie bei einem Blick in den Spiegel zufällig entdecken oder erst von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht werden. Seltener ist eine ganz allmälige Entwicklung, ein Weiterschreiten von Ast zu Ast, ein allmäliger Uebergang der leichtesten Parese zu völliger Paralyse. Manchmal werden Stunden oder Tage lang Vorboten beobachtet: Schmerzen in der Ohrgegend und der betreffenden Gesichtshälfte oder im Ohre selbst, subjective Geräusche im Ohr, Schwerhörigkeit, in manchen Fällen auch perverse Geschmacksempfindungen (metallischer, saurer, süsslicher, kühlender Geschmack) auf der betreffenden Zungenhälfte;

und auch dann geschieht es, dass mehr oder weniger plötzlich die Erscheinungen der Facialislähmung eintreten.

Dieselben sind im höchsten Grade auffallend und besonders bei completer einseitiger Lähmung sofort in höchst charakteristischer Weise in die Augen springend. Die gelähmte Gesichtshälfte erscheint glatt, schlaff, ausdruckslos, ohne Falten, Runzeln oder Grübchen, „wie glatt gebügelt." Das Auge steht auffallend weit offen und thränt; der Mundwinkel hängt etwas herab, ist leicht geöffnet und lässt Speichel ausfliessen; der ganze Mund ist schief nach der gesunden Seite gezogen, ebenso die Nasenspitze nach der gesunden Seite gezerrt. Jede Anregung zu mimischen Bewegungen lässt das Bild noch weit auffallender erscheinen: bloss die gesunde Seite wird dabei in Action gesetzt; die Kranken lachen, weinen, sprechen, zürnen nur mit der gesunden Seite, die kranke bleibt bei alledem unbewegt; das Gesicht wird in der auffälligsten Weise verzerrt, weil die gelähmten Muskeln dem Zuge der gesunden folgen, und je mehr die Kranken ihren Willen anstrengen, um die auffallenden Grimassen zu vermeiden, um so stärker treten dieselben hervor.

Alle willkürlichen Bewegungen der vom Facialis belebten Muskeln sind unmöglich: Stirnrunzeln, Zusammenziehen der Augenbrauen ist unausführbar; das Auge kann nicht willkürlich geschlossen werden, die Lidspalte bleibt weit offen (Lagophthalmus), das untere Augenlid hängt nicht selten schlaff vom Auge ab und kann schliesslich ektropisch werden; beim Versuch zum Lidschluss sinkt das obere Augenlid vermöge seiner Schwere, und weil der Levator erschlafft wird, etwas herab, der Bulbus wird nach innen und oben oder nach aussen und oben gerollt, und dadurch die Pupille hinter das obere Augenlid gebracht; die Lidspalte bleibt aber dabei weit offen (und zwar bei peripheren Lähmungen auch im Schlafe; das ist ein wichtiger Unterschied von cerebralen Facialislähmungen, bei welchen die Zweige für den Orbicularis palpebrarum nicht mitgelähmt sind). Diese Unfähigkeit zum Lidschlusse und besonders die gleichzeitige Lähmung des Horner'schen Muskels hindert den Abfluss der Thränen in die Thränenkanäle, dieselben fliessen beständig über die Wange herab (Epiphora); der mangelnde Lidschlag macht die Entfernung von Staubtheilchen u. dgl. aus dem Auge unmöglich; diese und der Reiz der Luft auf das beständig geöffnete Auge bedingen Hyperämie der Conjunctiva, die sich bis zur katarrhalischen Entzündung derselben steigern kann und nicht selten von Entzündung und Ulceration der Cornea und Trübung des Sehvermögens begleitet ist.

Die Kranken haben die Fähigkeit verloren, die Nase auf der

kranken Seite zu rümpfen, die Oberlippe zu heben, zu lachen, den Mundwinkel nach der Seite zu ziehen; der Mund kann nicht gespitzt werden, weil die gelähmte Seite zurückbleibt, Pfeifen ist unmöglich, beim Versuch die Wangen aufzublasen, entweicht die Luft, beim Versuch zu trinken die Flüssigkeit auf der gelähmten Seite. Die Sprache ist undeutlich, weil die Lippenlaute schlecht gebildet werden, und die zum Sprechen nöthigen Bewegungen der Wange fehlen. — Die zum Kauen unerlässlichen Hülfsbewegungen der Wange sind unmöglich, und das Kauen wird erschwert, weil die Bissen häufig zwischen den Zähnen heraus gegen die Wange hin fallen und dann mit den Fingern wieder hereingeholt werden müssen. Auch die äusseren Ohrmuskeln werden unbeweglich, doch wird man nur bei wenigen Menschen den Ausfall ihrer Function mit Sicherheit und Leichtigkeit constatiren können. Ebenso wird man nur selten in der Lage sein, die gleichzeitige Lähmung des Platysma, des hintern Bauchs des Biventer mandibulae und die des Stylohyoideus zu constatiren.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen jedoch verschiedene weitere Symptome, die theils von dem Befallensein höher oben abgehender Zweige des Facialis, theils von einer Mitbetheiligung verschiedener dem Nerven benachbarter Gebilde herrühren; Symptome, welche nur in bestimmten Fällen vorhanden und für deren Diagnose und Beurtheilung von hervorragender Wichtigkeit sind. Wir müssen dieselben etwas genauer betrachten.

Verhalten des Gaumensegels und Zäpfchens. In einer Reihe von Fällen wird eine Betheiligung des Gaumensegels an der Lähmung beobachtet: dasselbe hängt auf der gelähmten Seite schlaff herab, steht tiefer als auf der gesunden Seite, zeigt beim Phoniren und auf Reflexreize eine entschieden verminderte Action, so dass eine Verziehung des Gaumensegels nach der gesunden Seite eintritt; manchmal sind selbst Schlingbeschwerden vorhanden, die Sprache ist näselnd und beim Trinken entweicht Flüssigkeit durch das Nasenloch der gelähmten Seite; nicht selten wird dabei die Uvula schief stehend gefunden und zwar mit ihrer Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite gerichtet. Trotz aller Untersuchungen und Debatten über diese Erscheinungen sind dieselben noch nicht bis in alle Details erklärt. Bekanntlich gehen vom Knie des Facialis motorische Fasern durch den Nerv. petros. superfic. major zum Gangl. sphenopalatinum und von diesem zum Gaumensegel; hier dienen sie der Innervation einzelner Gaumensegelmuskeln (vorwiegend des Levator veli palatini, wahrscheinlich aber noch an-

derer). Liegt nun die Lähmungsursache oberhalb des Gangl. geniculi, so werden die Gaumensegelfasern von derselben mitbetroffen und gelähmt. Aus der vorwiegenden Betheiligung des Levator v. p. erklärt sich die besonders von Sanders betonte vorwiegend verticale Verschiebung des Gaumensegels leicht. Schwieriger ist die abnorme Stellung der Uvula zu erklären, weil dieselbe bald nach der gelähmten, bald nach der gesunden Seite hin deviirt. Die Deviation nach der gesunden Seite hin würde sich durch überwiegenden Zug der gesunden Muskeln leicht erklären; die Deviation nach der gelähmten Seite sucht Sanders auf das Uebergewicht des (nicht gelähmten) Pharyngopalatinus zurückzuführen, welcher durch die Lähmung des Levator seinen Antagonisten verloren hat. Uebrigens ist bei der mannichfachen Verflechtung der Muskelfasern im Gaumensegel und bei der Versorgung derselben von den verschiedensten Nervenbahnen aus mit Sicherheit zu erwarten, dass hier grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, die ihren Ausdruck in den differirenden Stellungen der Uvula finden. Da überdiess Schiefstellungen der Uvula nach der einen oder andern Seite auch bei gesunden Personen überaus gewöhnlich sind, ist auf dies Symptom allein nur sehr wenig Werth zu legen und muss man sich gewöhnen, nur die Parese des Gaumensegels selbst und seine Deviation beim Phoniren u. s. w. als Beweis für ein Befallensein des Petros. superfic. maj. zu betrachten.

Verhalten des Geschmacks und der Speichelsecretion. Dasselbe bietet nicht selten interessante und diagnostisch wichtige Anomalien. Bekanntlich ist die vom Facialis im Canal. Fallop. tief unten abgehende Chorda tympani die Hauptvermittlerin des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte und der Hauptsecretionsnerv für mehrere Speicheldrüsen. Wir haben oben bei den Geschmacksneurosen (S. 221 ff.) ausführlich zu begründen gesucht, dass die Geschmacksfasern der Chorda den N. facial. nur auf einem Theil seines Weges begleiten und ihn in der Höhe des Gangl. geniculi — wahrscheinlich mit dem N. petros. superf. major — wieder verlassen. Betrifft also die Lähmungsursache den Facialis an irgend einer Stelle vom Gangl. geniculi bis zur Abgangsstelle der Chorda hin, so werden Geschmacksstörungen eintreten; dieselben werden fehlen bei Läsionen des Nerven an der Schädelbasis oder unterhalb des Abganges der Chorda. Die Erfahrung bestätigt diese Schlüsse in hinreichender Weise. — Zunächst wird in manchen Fällen (Roux, Bazire u. A.) ein subjectiver „metallischer“, oder „säuerlicher“, oder ähnlicher Geschmack auf der gleichseitigen vordern Zungen-

hälfte angegeben, der manchmal dem Entstehen der Lähmung schon vorausgeht; bei genauerer Prüfung erkennt man dann meist, dass der Geschmack auf den vordern Zweidritteln der der gelähmten Seite angehörigen Zungenhälfte völlig aufgehoben oder doch erheblich verlangsamt ist (besonders deutlich für saure, süsse und salzige Sachen). Da die andere Hälfte der Zungenspitze und beide Seiten des Zungengrundes ihre Geschmacksempfindlichkeit vollkommen bewahren, entgeht den Kranken häufig diese Störung, und sie wird nur bei genauerer Untersuchung gefunden. Ob die Chorda auch sensible Fasern für die Zunge führt, und ihre Lähmung also auch eine Sensibilitätsabnahme in der Zungenspitze bedingt, ist mindestens noch zweifelhaft. Ich habe bisher in reinen Fällen neben der Geschmackslähmung immer vollkommen intacte Sensibilität der Zunge gefunden. Dagegen sah Bernhardt in zwei Fällen Verlust der Tastempfindung neben der Geschmackslähmung; dasselbe haben schon frühere Autoren beobachtet; es scheint aber nicht die Regel zu sein[1]).

Weniger sicher und weniger leicht zu constatiren ist die Verminderung der Speichelsecretion auf der gelähmten Seite, doch ist dieselbe wiederholt (zuerst zon Fr. Arnold (1838), später auch von Romberg u. A.) constatirt worden, und man kann nicht selten von den Kranken Klagen über abnorme Trockenheit der betreffenden Mundseite, „dass ihnen das Wasser auf dieser Seite des Mundes nicht zusammenfliesse", hören. Die Speichelsecretionsfasern verlassen den Facialis theils mit der Chorda, theils auf dem Wege des Petrosus superfic. minor; sie scheinen in dem Stamm des Facialis vom Gehirn herzukommen, wenigstens hält Wachsmuth die Trockenheit der Mundhöhle für ein bei Lähmungen oberhalb des Gangl. genicul. regelmässig vorkommendes Symptom.

Störungen des Gehörs kommen bei Faciallähmungen ungemein häufig vor, stehen aber in den einzelnen Fällen in einem sehr verschiedenen Zusammenhang mit der Lähmung. Ganz abgesehen von den rein zufälligen Complicationen der so häufigen Facialislähmung mit den noch häufigeren Ohrleiden kann ein Causalzusammenhang zwischen Faciallähmung und Gehörstörungen etwa in folgender Weise vorkommen. 1. Es handelt sich um Erkrankungen des mittleren Ohres und der angrenzenden Theile des Felsenbeines,

1) In zwei während des Druckes zu meiner Beobachtung gelangten Fällen von Chordalähmung constatirte ich nun ebenfalls neben der Geschmacksstörung eine leichte Verminderung der Tastempfindung an der Zunge.

welche entweder auf derselben Schädlichkeit beruhen, wie die Facialislähmung, also Coeffect derselben Ursache (Trauma, Erkältung u. s. w.) sind, oder von welchen aus sich der krankhafte Process auf den Nerven fortgeleitet hat. In diesen Fällen wird man neben Schwerhörigkeit, subjectiven Geräuschen auch die objectiven Zeichen der betreffenden Erkrankungen: Exsudat in der Paukenhöhle, Perforation des Trommelfelles, eitrigen Ohrenfluss, manchmal galvanische Hyperästhesie des Acusticus u. dgl. nachweisen können. 2. Neben der Facialislähmung besteht eine ähnliche Affection des N. acusticus, der an der Schädelbasis und im Meat. audit. intern. ja den Schädlichkeiten, welche den Facialis treffen, nicht leicht wird völlig entgehen können. Hier wird, während die Untersuchung das mittlere Ohr intact erweist, Schwerhörigkeit oder Taubheit, es werden subjective Geräusche und gelegentlich abnorme galvanische Erregbarkeitsverhältnisse des Acusticus vorhanden sein können. 3. Endlich kann aber auch die Lähmung des Facialis bei völligem Fehlen der bisher genannten Veränderungen an und für sich schon Störungen der Gehörfunction bedingen, die in neuester Zeit in befriedigender Weise aufgeklärt sind. Roux hat zuerst an sich selbst eine lästige Empfindung im Ohr bei heftigen Geräuschen wahrgenommen; dann hat Wolff die bei Facialislähmungen auftretende „Oxyokoia" beschrieben und zu erklären gesucht; bekannter ist dieses Phänomen durch Landouzy's Arbeit geworden und ist seitdem von verschiedenen Seiten constatirt und zuletzt von Lucae und Hitzig zum Gegenstand besonderer Mittheilungen gemacht worden. Es kann nach den Untersuchungen des Ersteren (Berl. kl. Woch. 1874 No. 14. 16. 17.) nicht wohl mehr zweifelhaft sein, dass die bei Facialislähmung vorhandene Hyperacusis (als abnorme Feinhörigkeit für alle musikalischen Töne, speciell als abnorme Tiefhörigkeit sich äussernd, manchmal mit einem hohen subjectiven Geräusch verbunden) auf Lähmung des M. stapedius und daraus resultirendes Uebergewicht des Tensor tympani zurückgeführt werden muss. Wenn also dieses Symptom der Feinhörigkeit vorhanden ist, sind wir zur Annahme berechtigt, dass die Läsion am Facialis oberhalb der Abgangsstelle des Aestchens für den M. stapedius ihren Sitz hat.

Störungen des Geruchsvermögens auf der gelähmten Seite werden nicht gerade selten beobachtet, stehen jedoch mit der Facialislähmung nur in einem ganz indirecten, und zwar zweifachen Zusammenhang. Einerseits wird wegen des ungenügenden Thränenabflusses eine abnorme Trockenheit der betreffenden Nasenseite hervorgebracht, die das Geruchsvermögen beeinträchtigt; andererseits

wird durch die Lähmung der den Nasenflügel bewegenden Muskeln (Levator alae nasi und Compressor narium) der leichte Zutritt der Luft zu dem Riechkanal der Nase unmöglich gemacht, in der Weise, wie wir es oben bei Besprechung der Anosmie (s. o. S. 239 ff.) bereits auseinandergesetzt haben.

Das Verhalten der Zunge scheint in allen uncomplicirten Fällen für die genauere Untersuchung vollkommen normal zu sein; sie wird gerade herausgestreckt und liegt gerade am Boden der Mundhöhle. Das Ausfallen der Motilität des Digastricus und Stylohyoideus scheint einen nennenswerthen Einfluss auf Stellung und Bewegung der Zunge nicht zu haben. Die Angaben von Schiefstand der Zunge bei isolirter Facialislähmung scheinen demnach zum grossen Theil auf einem leicht erklärbaren Beobachtungsfehler zu beruhen: der gelähmte Mundwinkel wird nämlich beim Oeffnen des Mundes nach der gesunden Seite hin verschoben und steht dadurch dem Rande der Zunge erheblich näher als der gesunde Mundwinkel; und dadurch kann der Anschein des Schiefstandes der Zunge entstehen.

Die Sensibilität der gelähmten Gesichtshälfte bleibt in der Regel ganz intact, wenn nicht Complicationen mit einem Leiden des Trigeminus bestehen. Es ist das bei der innigen Verflechtung von Trigeminusfasern mit den Verzweigungen des Plexus anserinus immerhin auffallend und deutet darauf hin, dass der Sitz der Lähmung gewöhnlich im Stamm des Facialis sich findet. Sind die peripheren Verzweigungen betroffen, dann werden auch die entsprechenden Sensibilitätsstörungen in der Regel nicht fehlen. Ueber das Verhalten der Muskelsensibilität (elektromuscul. Sensibilität) habe ich nirgends brauchbare Angaben gefunden; dieselbe verdiente wohl eine genauere Beachtung.

Das Verhalten der Reflexbewegungen ist in den einzelnen Fällen ein äusserst verschiedenes; bei allen peripheren Lähmungen müssen dieselben in den gelähmten Muskeln völlig aufgehoben sein; die wenigen schüchternen Versuche, von einzelnen vorhandenen Reflexen auch bei peripheren Lähmungen zu sprechen, müssen wohl so lange unbeachtet bleiben, als nicht ganz unzweideutige Beweise für dieses Vorhandensein vorliegen. Von der Conjunctiva, vom Sehapparat, von der Gesichtshaut aus sind in solchen Fällen keinerlei Reflexe zu erzielen. — Anders dagegen bei cerebralen, besonders von den Hemisphären ausgehenden Lähmungen: da sind die Reflexe vollkommen erhalten, und die Augenlider, die in keiner Weise willkürlich geschlossen werden können, machen Blinzbewegungen, schliessen sich auf Conjunctivalreize und im Schlafe. — Auf das Vorkommen

ungewöhnlicher und besonders gekreuzter Reflexe (von der gesunden Seite aus und vice versa) hat Benedict für die Diagnose des Krankheitssitzes in der Gegend der Facialiskerne grossen Werth gelegt; sie sind aber nur dann zu verwerthen, wenn sie mit allen Cautelen constatirt sind, und wenn besonders bei elektrischer Reizung die Wirkung von Stromschleifen vermieden ist. Ist diess der Fall, so hat man das Recht, auf eine Erkrankung der grauen Substanz in der Gegend der Facialiskerne zu schliessen.

Aehnliches, wie für die Reflexe gilt für die Mitbewegungen; bei peripheren Lähmungen werden sie vollkommen ausbleiben; bei centralen Lähmungen können sie vorhanden sein, und es wird vom Sitze des Krankheitsherdes im Gehirn abhängen, ob die dem Willenseinfluss entzogenen Muskeln sich bei den Respirationsbewegungen, beim Gähnen, Lachen u. dgl. in der gewöhnlichen Weise contrahiren. Es werden sich daraus gewichtige diagnostische Anhaltspunkte ergeben.

Vasomotorische Störungen werden bei Facialislähmungen in der Regel vermisst; wenigstens ist in der äussern Haut nichts von solchen wahrzunehmen; es findet sich sogar mehrfach erwähnt, dass bei Gesichtslähmungen das Erröthen in der gleichen Weise eintrat auf der kranken, wie auf der gesunden Seite. Die Hyperämie der Conjunctiva ist nur eine Folge der den ungeschützten Bulbus beständig treffenden Reize. Alles diess schliesst jedoch nicht aus, dass in den vom Facialis versorgten Muskeln erhebliche vasomotorische Störungen eintreten. Es ist diess vielmehr in hohem Grade wahrscheinlich, weil man in vielen Fällen, nämlich bei den sogenannten schweren rheumatischen, bei traumatischen und Compressionsparalysen des Facialis sehr gewöhnlich ausgesprochene trophische Störungen eintreten sieht. Es tritt hier eine hochgradige Atrophie der Muskeln ein, die in langwierigen und unheilbaren Fällen zum völligen Schwund derselben führen kann. Dann sieht die paralysirte Gesichtshälfte stark eingefallen aus, die Haut liegt platt und papierdünn auf den Knochen, deren Conturen viel stärker hervortreten, die Lippen werden dünn und schlotterig u. s. w. Auf der äussern Haut dagegen, in der Haar- und Epidermisbildung bemerkt man keinerlei derartige Störungen.

Von grösster Wichtigkeit in den verschiedensten Beziehungen ist endlich das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln. Dasselbe ist am eingehendsten studirt und verwerthbar bei den sogenannten rheumatischen Facialisparalysen und verdient hier eine ganz specielle Betrachtung.

Die genaue elektrische Exploration einer grösseren Anzahl von

Fällen zeigt, dass man dieselben je nach ihrem elektrischen Verhalten in mehrere Gruppen sondern kann, welche sich in ihrem Verlaufe sehr verschieden gestalten. Zunächst fällt eine Gruppe von Fällen auf, in welchen sich durchaus keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, sowohl der faradischen, wie der galvanischen, im Nerven sowohl, wie in den Muskeln nachweisen lässt. Die gelähmten, wie die nicht gelähmten Nerven und Muskeln reagiren quantitativ und qualitativ in genau gleicher Weise auf beide Stromesarten, und diess während der ganzen Krankheitsdauer. Nur manchmal ist im Beginn, am 1. oder 2. Tag der Lähmung eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen. Alle diese Fälle zeichnen sich durch eine sehr günstige Prognose aus: sie heilen im Laufe von 2—3 Wochen spontan oder bei jeder beliebigen Behandlung. Das ist die leichte Form der rheumatischen Gesichtslähmung. (Nur einmal fand Brenner in einem in wenig Tagen heilenden Falle schon nach 2 Tagen eine geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, die sich aber sehr bald wieder verlor.)

In einer zweiten Gruppe vereinigen sich jene rheumatischen Facialislähmungen, welche in exquisiter Weise die Summe jener quantitativ-qualitativen Erregbarkeitsveränderungen nachweisen lassen, die wir als Entartungsreaction bezeichnen. Gerade bei der Facialislähmung hat man diese Anomalie der elektrischen Reaction zuerst beobachtet (Baierlacher), an ihr hat man sie am häufigsten und genauesten studirt; es ist durch zahlreiche Beobachtungen jetzt hinreichend nachgewiesen, dass der Ablauf dieser Erregbarkeitsveränderungen bei der Facialisparalyse genau derselbe ist, wie bei den traumatischen Lähmungen, dass sie überhaupt das typische Bild der Entartungsreaction darstellen. Wir dürfen deshalb auf die oben gegebene ausführliche Darstellung (s. o. S. 399 ff.) dieser Reactionsform verweisen; das dort Gesagte gilt auch für die Gesichtslähmungen. Abnahme und Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven; Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln; quantitative Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, Steigerung ihrer mechanischen Erregbarkeit — das sind die Hauptzüge des Bildes, das wir hier nicht mehr in seinen Details zu schildern brauchen. Es soll nur nochmals hier betont werden, dass je nach dem Stadium, in welchem sich die Lähmung befindet, je nach der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Wiederherstellung u. dgl. das Bild, welches die elektrische Exploration liefert, verschieden sein kann; man wird sich aber mit den

an obiger Stelle gegebenen Auseinandersetzungen leicht zurecht finden können. Dass auch hier die oben (S. 384) geschilderten histologischen Veränderungen an Nerven und Muskeln der Entartungsreaction zu Grunde liegen, kann nicht im mindesten zweifelhaft sein; doch wären specielle Untersuchungen darüber erwünscht. — Diese zweite Gruppe hat nun eine wesentlich ungünstigere Prognose; man muss in fast allen Fällen auf eine ziemlich lange Dauer des Leidens — von 2—4—6 Monaten und selbst mehr — rechnen, und es gehört jedenfalls zu den Ausnahmen, dass Brenner einen Fall mit ausgesprochener Entartungsreaction schon in 6 Wochen hat nahezu zur Heilung gelangen sehen. Häufig kann man noch nach Jahren die Spuren der vorausgegangenen Lähmung in einer gewissen Steifigkeit der Bewegungen, leichten Contracturen und Muskelzuckungen erkennen. Das ist die schwere Form der rheumatischen Gesichtslähmung. Sie beruht wohl ausschliesslich auf der grösseren Intensität der Läsion am Facialis und steht in keiner constanten Beziehung zum Lebensalter oder gar zum früheren oder späteren Beginn der elektrischen Behandlung.

Meine Beobachtungen lehren mich nun, dass eine völlig scharfe Trennung dieser beiden Gruppen in der Natur nicht existirt, sondern dass es Uebergänge zwischen beiden gibt, die ich als Mittelformen bezeichnen will und über welche ich l. c. ausführliche Mittheilungen gemacht habe; auch Bernhardt hat einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht. Bei dieser Mittelform kommt die Entartungsreaction nicht zur vollen Ausbildung, sondern sie gestaltet sich in der oben auf S. 409 schon geschilderten Weise. Dem entsprechend gestaltet sich auch die Prognose dieser Mittelformen (deren ich bisher 6 unter ca. 36 Fällen von Facialislähmung beobachtet habe) relativ günstig: sie heilen in 4—6 Wochen, und häufig ist bei ihnen die Motilität schon wieder völlig hergestellt zu einer Zeit, wo die Erregbarkeitsveränderungen noch in voller Ausbildung vorhanden sind. Das Charakteristische für diese Form ist, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven nicht völlig erlischt, sondern nur in geringem Grade sinkt, während in den Muskeln — die vom Nerven aus immer in der gesetzmässigen Weise erregbar bleiben — sich die Steigerung und qualitative Aenderung der galvanischen Erregbarkeit nebst der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in der exquisitesten Weise ausbildet. Schon am Ende der ersten Woche kann man dieses einfache Sinken der Erregbarkeit des Nerven (allerdings meist nur bei exacter und sorgfältiger Untersuchung) bemerken, theils daran, dass die Minimalzuckungen auf der gelähmten

Seite erst bei etwas höheren Stromstärken auftreten, als auf der gesunden, theils daran, dass bei der gleichen Stromstärke die Contractionen (bei faradischer und galvanischer Reizung) auf der gelähmten Seite viel weniger ausgiebig sind. Ein weiteres Sinken tritt aber nicht ein, sondern mit der gewöhnlich bald sich wieder einstellenden Motilität kehrt auch die elektrische Erregbarkeit der Nerven allmälig zur Norm zurück. Unterdessen hat sich in den Muskeln im Laufe der 2., seltener erst der 3. Woche die bereits erwähnte Veränderung in deutlichster Weise ausgebildet und dieselben zeigen dann bei directer und indirecter Reizung ein sehr verschiedenes Verhalten: bei directer Reizung ist ihre Zuckung träge, langgezogen, AnSZ grösser als KaSZ; bei indirecter Reizung ist die Zuckung kurz, blitzähnlich und KaSZ grösser als AnSZ. Kommt dazu noch die frühzeitige Wiederkehr der Motilität, neben welcher diese partielle Entartungsreaction der Muskeln wochenlang fortbestehen kann, so erlangen die Erscheinungen noch erhöhtes Interesse. Für den Praktiker ist die prognostische Beurtheilung derselben jedenfalls die Hauptsache. In wissenschaftlicher Beziehung ist der Nachweis bemerkenswerth, dass die charakteristische Veränderung in den Muskeln eintreten kann, auch wenn die Nerven nicht völlig degenerirt sind. Eine Erklärung des interessanten Phänomens zu geben, halten wir noch nicht an der Zeit.[1])

Bei den traumatischen Facialislähmungen, wie sie durch chirurgische Operationen, Schussverletzungen, Felsenbeinfracturen u. dgl. herbeigeführt werden, tritt die Entartungsreaction in typischer Weise ein. Dasselbe ist der Fall bei allen hinreichend schweren Compressionslähmungen, wie sie durch Basaltumoren, Caries des Felsenbeins, Neuritis u. dgl. hervorgerufen werden. Ist die Compression des Nerven nur eine mässige, so kann die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal bleiben. Brenner fand bei einer Lähmung in Folge eitriger Paukenhöhlenaffection und bei einer andern in Folge einer eiternden Parotisgeschwulst eine lebhafte und gleichmässige Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Bei Lähmungen durch Affectionen in der Gegend der Facialiskerne, z. B. bei der progressiven Bulbärparalyse, tritt nach längerem Bestehen eine einfache und mässige Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in Nerv und Muskeln ein.

---

1) Man vergl. darüber unsere Bemerkungen im Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. S. 20 und in einem Aufsatz „Ueber Bleilähmung“ im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 454.

Wenn behauptet wird (M. Rosenthal), dass bei Ponsaffectionen die Entartungsreaction im Bereich des gelähmten Facialis eintrete, so gilt dies wohl nur für die Fälle, in welchen Tumoren dieser Gegend den Nerven an der Schädelbasis comprimiren, also eigentlich eine periphere Lähmung desselben bedingen.

Bei Lähmungen oberhalb des Pons, also bei rein cerebralen, meist apoplektischen Lähmungen fehlt gewöhnlich jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Manchmal lässt sich in einem gewissen Stadium der Krankheit eine geringe Erhöhung derselben constatiren.

---

Nur einige Worte mögen hier Platz finden über die doppelseitige Gesichtslähmung, die sog. Diplegia facialis, die man wiederholt zu einer eigenen Krankheitsform zu stempeln gesucht hat. Da ausser der Kreuzungsstelle, die im Pons liegt, unseres Wissens kein Punkt beiden Facialisbahnen gemeinschaftlich ist, so handelt es sich bei der Diplegia fac. in der Regel um ein mehr oder weniger zufälliges gleichzeitiges Erkranken der beiden Bahnen an irgend beliebigen Stellen ihres Verlaufes. Es ist klar, dass dieser Zufall um so leichter eintritt, je mehr sich die beiden Bahnen bei ihrer Convergenz einander nähern, also an der Hirnbasis, in der Medulla obl., dem Pons, um so seltener dagegen, je mehr dieselben einerseits nach der Peripherie, andrerseits nach der Hirnrinde zu divergiren. Dem entspricht auch die aus den bisher vorliegenden Beobachtungen erhellende Aetiologie (s. Wachsmuth). Am häufigsten findet man die Diplegia fac. bei den chronischen Bulbäraffectionen und es bildet bekanntlich die doppelseitige partielle oder diffuse Gesichtslähmung einen charakteristischen Zug in dem Krankheitsbilde der progressiven Bulbärparalyse.

Demnächst führen Affectionen des Pons (die aber im Ganzen selten sind) leicht zur Diplegie des Gesichts theils durch Betheiligung der beiderseitigen Bahnen innerhalb des Pons selbst, theils dadurch, dass der eine Facialis innerhalb der Brücke, der andere an der Basis durch Compression (also peripher) gelähmt wird. Affectionen an der Hirnbasis, besonders die syphilitischen, führen sehr gewöhnlich zur Diplegie des Gesichts. Sehr selten dagegen eigentlich cerebrale Affectionen (ein Fall bei Romberg-Magnus) und hier handelt es sich meist um zeitlich weit auseinander liegende Affectionen der verschiedensten Art. — Auch peripherisch können beide Faciales gleichzeitig gelähmt sein, wenn auch häufig die Zeit der Entstehung der Lähmung für beide weit auseinander liegt. Man

hat doppelseitige Lähmung aus rheumatischen Ursachen, durch Traumata, welche beide Felsenbeine betrafen, durch doppelseitige Otitis interna und Caries des Felsenbeins u. dgl. entstehen sehen. Es ist endlich klar, dass auch die allerverschiedensten anderweitigen Complicationen noch möglich sind, dass zu einer apoplektischen Prosopoplegie sich auf der andern Seite eine rheumatische gesellen kann, dass auf der einen Seite eine Otitis interna, auf der andern eine Basalgeschwulst die Ursache der Lähmung sein kann u. s. w. Angesichts dieser Thatsachen wird man sich niemals mit der blossen Constatirung einer „Diplegia facialis" begnügen dürfen, sondern hat in jedem Falle die Pathogenese jeder einzelnen der beiden Facialislähmungen festzustellen.

Die Erscheinungen der Diplegia facialis sind an und für sich klar und entgehen einer aufmerksamen Untersuchung nicht leicht, die Unbeweglichkeit, welche bei der Hemiplegia fac. nur auf einer Seite vorhanden ist, findet sich hier auf beiden Seiten, mehr oder weniger verbreitet, nach Lage des einzelnen Falles. Natürlich fehlt hier die Schiefstellung des Kinns, des Mundes und der Nase; das grimassenhafte Mienenspiel fällt weg, vielmehr imponirt das Gesicht — besonders bei vollständiger Lähmung — durch die eigenthümliche Starrheit und Ruhe, welche es unter allen Verhältnissen, bei den tiefsten Gemüthsbewegungen bewahrt. „Die Kranken lachen und weinen wie unter einer Maske." Auch wo das Bild so ausgeprägt ist, wird man an dem Offenstehen und Thränen beider Augen, an der Schwerbeweglichkeit der Lippen beim Sprechen und Lächeln, der erschwerten Sprache, dem verhinderten Kauen, an der Unfähigkeit zu blasen, am Ausfliessen von Speichel und Getränk, an der näselnden Sprache und der Erschwerung des Schlingens u. s. w. die Krankheit leicht erkennen. Auch die übrigen Erscheinungen, Geschmack- und Gehörstörungen u. dgl. wird man in geeigneten Fällen nicht vermissen und aus den begleitenden Erscheinungen benachbarter Nerven und Organe, aus den Resultaten der elektrischen Untersuchung im Zusammenhang mit der Anamnese wird man in den einzelnen Fällen leicht im Stande sein, die Localisation und Art der Erkrankung in jedem der beiden Gesichtsnerven festzustellen.

---

Verlauf und Ausgänge. Der Verlauf der Facialislähmungen ist je nach der Aetiologie derselben ein äusserst verschiedener.

Bei rheumatischen Lähmungen ist der Beginn meist ein ganz plötzlicher; selten gehen Vorboten — Schmerzen im Kopf und Gesicht, Gehörstörungen u. dgl. — voraus. Meist sind alle äusseren

Zweige, in einzelnen Fällen auch ein Theil der inneren befallen. Das anscheinend wandellose Bild einer solchen Lähmung, bei welcher nur die elektrische Untersuchung oft die unter der Decke ablaufenden interessanten Krankheitsvorgänge erkennen lässt, besteht nun längere oder kürzere Zeit. In den leichten Fällen kann schon am 8. 10. oder 12. Tag die Motilität spurweise wiederkehren und die Heilung in 2—3 Wochen so vollendet sein, dass nicht eine Spur der vorausgegangenen Krankheit mehr zu erkennen ist. Aehnlich ist es bei den Mittelformen, nur dass hier die Rückkehr der Motilität etwas später erfolgt und ihre gänzliche Wiederherstellung längere Zeit in Anspruch nimmt. Wochenlang kann auch nachher noch eine gewisse Steifheit der Gesichtshälfte wahrgenommen werden.

Ergibt jedoch die elektrische Untersuchung, dass die schwere Form vorliegt, dann erwarte man die Wiederkehr der Motilität nicht vor dem 2.—3. Monat; in der Regel zeigen sich die ersten Spuren derselben erst um diese Zeit und langsam, äusserst langsam macht die Beweglichkeit Fortschritte, so dass häufig noch weitere 2 bis 3 Monate vergehen, ehe die Heilung als eine leidlich vollständige bezeichnet werden kann. Gerade in diesen Fällen stellt sich dann im späteren Verlauf eine sehr charakteristische Reihe von Erscheinungen ein, welche die Heilung verzögert und für lange Zeit, oft für viele Jahre, dem Gesichte die Spuren des vorausgegangenen Leidens aufdrückt. Ich meine die secundären Contracturen und krampfhaften Zuckungen der Muskeln, welche neuerdings von Hitzig in ausgezeichneter Weise beschrieben sind, obgleich sie auch früheren Beobachtern (Duchenne, Remak, M. Meyer, Benedict, Erb u. A.) wohl bekannt waren. Gewöhnlich erst im Laufe des dritten oder vierten Monats stellt sich eine leicht tonische Zusammenziehung in den gelähmten Muskeln ein, meist zuerst am Mundwinkel: die Nasolabialfalte wird wieder sichtbar und deutlich vertieft, der gelähmte Mundwinkel etwas nach aussen und in die Höhe gezogen und verharrt dauernd in dieser Stellung; die Wange wird fester an die Zähne gepresst und setzt dem ausdehnenden Zuge mehr Widerstand entgegen, wird steifer; weiterhin verengert sich allmälig die Lidspalte etwas durch Contractur des Orbicul. palpebr. — und es erhält dadurch die kranke Gesichtshälfte eine höchst eigenthümliche und charakteristische Physiognomie. Es ist für uns kein Zweifel, dass diese „Muskelstarre“ ihre hauptsächlichste Ursache in den histologischen Vorgängen in den Muskeln hat, welche sich bei solchen Lähmungen mit Entartungsreaction finden, und welche wir oben S. 389 ff. ausführlich geschildert haben. Jeden-

falls ist so viel sicher, dass es sich dabei nicht um eine durch die elektrische Behandlung hervorgebrachte „elektrische Muskelstarre" (Remak schiebt sie der faradischen, Duchenne der galvanischen Behandlung zu) handelt, denn sie tritt in genau derselben Weise auf in Fällen, die niemals elektrisch behandelt wurden.

Mit der Wiederkehr der Motilität stellen sich nun ausserdem auch noch spontane Bewegungen in den vorher gelähmten Muskeln ein, die anfangs als ein kaum bemerkbares Zucken um den Mundwinkel, oder am Auge erscheinen, sich aber allmälig an Intensität und Frequenz so steigern können, dass sie für einen Tic convulsif mässigen Grades imponiren. Diese Zuckungen sind theils ganz spontane und treten bei absolut ruhiger Haltung der Kranken bald hier bald dort, am häufigsten in den zum Mundwinkel gehenden Muskeln, als ein kurzes Blitzen auf; theils sind sie als Mitbewegungen aufzufassen, die bei jedem Innervationsversuch, der auf das Gebiet des gelähmten Nerven gerichtet ist, in sehr charakteristischer Weise auftreten. Beim Versuch das Auge zu schliessen, wird der gleichseitige Mundwinkel nach aussen und in die Höhe gezogen, beim Stirnrunzeln contrahiren sich die Zygomatici, beim Versuch den Mundwinkel nach der Seite zu ziehen, verkleinert sich die Lidspalte u. s. w. Bei Innervation der Kaumuskeln oder der Armmuskeln treten jedoch solche Mitbewegungen in der Regel nicht ein. Endlich treten diese Zuckungen auch noch auf reflectorischem Wege ein, mit verschiedener Leichtigkeit in den einzelnen Fällen: sowohl vom Trigeminus aus durch Streichen, Stechen, Faradisiren der Haut, Berühren der Wimpern; wie vom Opticus aus, wenn man rasch gegen das Auge zufährt. In seltenen Fällen steigern sie sich zu sehr ausgiebigen klonischen und tonischen Krämpfen, die sich gelegentlich auch auf den Facialis der andern Seite, auf den Trigeminus und selbst auf entferntere Nervengebiete verbreiten können. Hitzig glaubt diese Erscheinungen auf einen abnormen Reizzustand in der Medulla oblongata zurückführen zu können, der sich auf noch unbekannte Weise in Folge der peripheren Facialislähmung entwickle. So dunkel auch diese Zustände in ihrer Pathogenese noch sein mögen, so charakteristisch sind sie als Ausgänge schwerer rheumatischer (und auch traumatischer und Compressions-) Paralysen des Facialis. Sie bestehen oft sehr lange Zeit, man hat sie nach 8 und 13 Jahren noch bestehen sehen, wiewohl sie auch nach einiger Zeit wieder vollständig verschwinden können.

Die traumatischen Gesichtslähmungen haben in der Regel einen sehr langwierigen Verlauf, ähnlich wie die schweren rheuma-

tischen: in günstigen Fällen tritt nach 3—6 Monaten Heilung ein; häufig ist dieselbe sehr unvollkommen; nicht selten bleibt auch die Lähmung für immer bestehen. — Leichte traumatische Lähmungen können dagegen sehr rasch heilen, wie z. B. die Zungenlähmungen der Neugebornen, welche in der Regel nach wenigen Wochen wieder verschwinden.

Bei den Compressionslähmungen und den anderen peripheren Lähmungen (durch Otitis interna, durch Neuritis, Syphilis u. s. w.) richtet sich der Verlauf einmal nach der Schwere der Läsion im Nerven und dann nach der Art und Heilbarkeit des Grundprocesses. Ueberall da, wo keine energische Compression des Nerven stattfand, und wo elektrische Erregbarkeitsveränderungen fehlen, ist ein nach dem Stande des Grundleidens mehr oder weniger rascher Verlauf zur Heilung zu erwarten. Da, wo die Entartungsreaction degenerative Processe im Nervus nachweist, ist allemal auf einen langwierigen Verlauf zu rechnen; auch hier kommen viele unheilbare Fälle vor.

Bei den central bedingten Lähmungen ist der Verlauf ein sehr verschiedener und richtet sich ganz nach der Art und Entwickelung des Grundleidens: bald plötzliches, bald allmäliges Entstehen; häufig nur partielle Lähmung, indem sehr gewöhnlich die für den Orbicul. palpebrar. und den Frontalis bestimmten Zweige frei bleiben; manchmal rasche Heilung (z. B. bei leichten apoplektischen Anfällen), oder Stehenbleiben auf derselben Stufe (bei embolischer Hirnerweichung, Tumoren u. s. w.), oder unaufhaltsames Fortschreiten bis zum letalen Ausgang (Bulbärparalyse, Schädelcarcinome u. s. w.). Darüber lässt sich nicht viel Allgemeines sagen, und würde ein Eingehen auf weitere Details über die uns gesteckten Grenzen hinausgehen.

Diagnose. Die Existenz einer Facialislähmung überhaupt ist sehr leicht festzustellen, und nur bei grosser Unaufmerksamkeit mögen hier Irrthümer vorkommen. Einige Schwierigkeit bieten höchstens die ganz leichten partiellen Paresen, wie sie z. B. bei Rindenaffectionen, im allerersten Beginn von Bulbärparalyse und dergl. vorkommen. Hier wird man durch genaue Beobachtung der Mimik der Kranken, durch Prüfung feinerer und complicirter Bewegungen z. B. des Zähnezeigens, raschen Aussprechens schwieriger Worte, des Pfeifens von Melodien u. dgl. häufig schon sehr geringe Grade der Functionsstörung erkennen können. Auch bei Neugebornen ist die Gesichtslähmung nicht leicht zu erkennen, da ihr ausdrucksloses

Gesicht in der Ruhe nicht erheblich verändert erscheint: hier wird jedoch die beim Schreien eintretende Verzerrung, es wird die Erschwerung des Saugens und der Lagophthalmus während des Schlafes die Diagnose leicht richtig stellen.

Wichtiger und schwieriger dagegen ist die Diagnose der nächsten Ursache und des genaueren Sitzes der Lähmung; sie erfordert genaue Untersuchung und eine möglichst umsichtige Verwerthung aller einzelnen Momente.

Vor allen Dingen muss man suchen, über den eigentlichen Sitz der Läsion ins Klare zu kommen. Hier ist zunächst zu entscheiden, ob man es mit einer Lähmung peripheren oder centralen Ursprungs zu thun hat. Für den peripheren Sitz sprechen folgende Umstände mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit: Befallensein sämmtlicher äusseren Zweige, Lagophthalmus auch im Schlafe, Fehlen aller Reflexe, Vorhandensein der Entartungsreaction; Atrophie der Muskeln; Symptome von Erkrankung der dem Facialis auf seiner peripheren Bahn benachbarten Organe (der Parotis, des innern Ohrs, des Felsenbeins, der Nerven an der Schädelbasis u. s. w.); Nachweis einer evident peripheren Ursache, eines Trauma oder dergleichen; endlich das Fehlen aller und jeder Hirnsymptome und von Betheiligung anderer Hirnnerven. (Natürlich müssen dabei besonders complicirte Verhältnisse, wie z. B. Tumoren an der Schädelbasis, auch speciell berücksichtigt werden.) Für den centralen Sitz spricht: bloss partielle Lähmung, indem besonders die obern Zweige im Gesicht frei bleiben, das Auge im Schlafe und willkürlich geschlossen werden kann; Erhaltensein der Reflexe; erhaltene oder selbst erhöhte elektrische Erregbarkeit; Vorhandensein anderweitiger Hirnsymptome: Schwindel, Sinnesstörungen, Hemiplegie, Zungenschwäche, Sprachstörung, erhebliche Schlingbeschwerden u. dgl.

An dieser allgemeinen Localisation darf man sich jedoch nicht genügen lassen; wir sind vielmehr jetzt durch unsere bisherigen Erfahrungen in den Stand gesetzt, sowohl in der peripheren Bahn des Facialis, wie in seiner centralen mehrere Unterabtheilungen zu unterscheiden, die wir aus den vorhandenen Symptomen mit einiger Sicherheit voneinander trennen können. Die dazu dienlichen Anhaltspunkte geben theils die von dem peripheren Facialis abgehenden Aeste (der N. auricul. poster., die Chorda tympani, der Nerv. stapedius, der Petros. superficial. major), theils die im Centralorgan vorhandene Juxtaposition verschiedener Nervenbahnen, die Stelle der Kreuzung, die Art der Reflexe u. dgl. Wir wollen diese Unterabtheilungen — natürlich mit der nöthigen Reserve — hier nur kurz

skizziren und verweisen für die nähere Begründung derselben auf unsere mehrfach citirte Arbeit im XV. Bande des Archiv f. klin. Med., welcher wir auch die beigegebene schematische Figur der peripheren Facialisbahn entnehmen.

1. Ist völlige Lähmung aller Gesichtszweige vorhanden, aber der Nerv. auricul. poster. frei geblieben, fehlen alle Reflexe, fehlen Störungen des Geschmacks, Gehörs, der Speichelsecretion und des Gaumensegels — dann ist der Stamm des Facialis ausserhalb des Canalis Fallopiae afficirt (1—2 der Figur 4).

Das Freibleiben des Auricul. poster. ist unter Umständen schwer zu constatiren; auch könnte derselbe gelegentlich noch mitergriffen sein, wenn die Läsion gerade bis zum Eingang des Canal. Fallop. vorschreitet. Diese Localisation ist wohl die gewöhnliche bei den „leichten" Formen der rheumatischen Facialislähmung; die elektrische Erregbarkeit bleibt dann intact.

2. Lähmung aller äussern Zweige einschliesslich des Auricul. poster., keine Störung des Geschmacks, Gehörs, der Speichelsecretion und des Gaumensegels — bedeutet Lähmung des Facialisstammes innerhalb des Canalis Fallop. und unterhalb des Abganges der Chorda tympani (2—3 der Fig. 4).

Diese Localisation ist wohl die gewöhnliche bei der „schweren" rheumatischen Facialislähmung und die Mitbetheiligung des Auricul. post. dann an der vorhandenen Entartungsreaction auch in dessen Bereich leicht und sicher zu erkennnen. — Bärwinkel[1]) glaubt aus einer vereinzelten Beobachtung den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Auricul. post. auch beim Sitz der Läsion innerhalb des Felsenbeines nicht immer mitbetheiligt sein müsse und statuirt, dass einzelne Fasern bei dieser Localisation gelegentlich weniger schwer getroffen sein könnten. Ich gebe eine solche Ausnahme gern zu — Ausnahmen bestätigen ja bekanntlich die Regel und mehr als Regeln wollen die hier ausgesprochenen Sätze nicht sein. Aber ich muss bestreiten, dass der Fall von Bärwinkel das beweist, was er beweisen soll. Abgesehen von der ganz unvollständigen Untersuchung des Falles — Nerv und Muskeln wurden nicht einmal galvanisch geprüft! — beweist das in der 8. Krankheitswoche gefundene Resultat einer herabgesetzten faradischen Erregbarkeit im Auricul. poster. jedenfalls nicht, dass der Nerv nicht mitbetheiligt war. Im Orbicul. palpebr. war bereits Besserung eingetreten und jedenfalls konnte dieselbe in dem der Läsionsstelle so viel näher liegenden Gebiete des Auric. post. ebenfalls vorhanden sein und erklärt dann das ganze Verhalten.

3. Lähmung aller äussern Zweige einschliesslich des Auricular. poster., Störung des Geschmacks auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte (Verminderung der Speichelsecretion), keine Störung des

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 122. 1875.

Gehörs und des Gaumensegels bedeutet **Läsion des Facialisstammes von der Abgangsstelle der Chorda bis zur Abgangsstelle des Nerv. staped.** (3—4 der Figur). Kommt ebenfalls bei schwerer rheumatischer Lähmung — mit Entartungsreaction — vor.

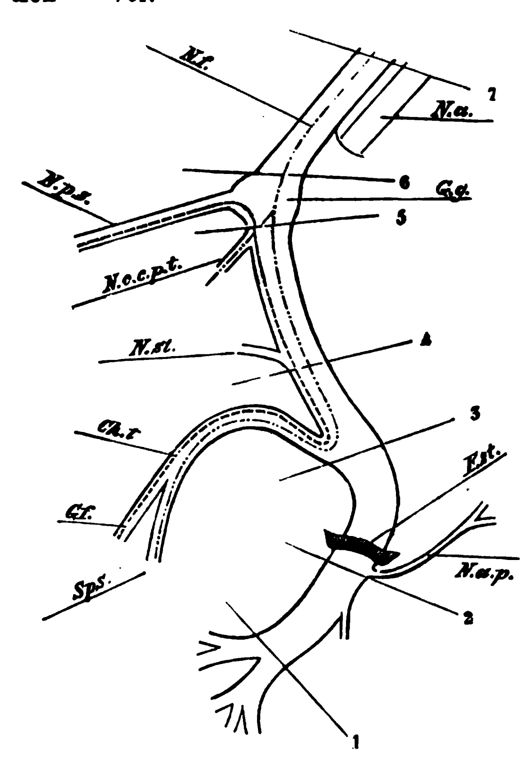



Fig. 4. Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Localisationen der lähmenden Läsion - Nerv. facialis = N. f.; N. petros. superf. maj. = N. p. s.; N. communic. c. plex tymp. = N. c. c. p. t.; N. stapedius = N. st.; Chorda tymp. = Ch. t.; Geschmacksfasern = Gf.; Speichelsecret-Nerv = Sps.; N. acusticus = N. a; Gangl. gen. = G. g.; Foram. stylomast. = F. st.; N. auricul. post. = N. a. p.

4. Lähmung aller äussern Zweige, Geschmacksalteration (und verminderte Speichelsecretion) und **abnorme Feinhörigkeit**, aber keine Anomalie des Gaumensegels: dann hat die Läsion ihren **Sitz vom Nerv. stapedius an bis dicht unterhalb des Gangl. geniculi** (4—5 der Figur). Jedenfalls ist die obere Grenze der Läsion oberhalb des Nerv. staped. zu suchen.

Bernhardt berichtet einen Fall, in welchem Hyperacusis bestand ohne gleichzeitige Geschmacksalteration — also wohl auch eine Ausnahme von der Regel. Er parallelisirt dies Verhalten mit dem bei Lähmungen gemischter Nerven so oft beobachteten geringeren Befallensein der sensiblen Fasern gegenüber den motorischen. — Vielleicht dürfte man noch eher an Anomalien im Verlauf der Geschmacksfasern denken.

5. Lähmung aller äussern Zweige, Geschmacksalteration, verminderte Speichelsecretion, abnorme Feinhörigkeit und Gaumensegelparese bedeuten **Läsion in der Gegend des Gangl. geniculi selbst** (5—6 der Figur).

Gerade das gleichzeitige Vorkommen von Gaumensegellähmung und Geschmacksstörung muss die Diagnose auf das Gangl. geniculi

richten, weil nur an dem einen Punkte die Geschmacks- und Gaumensegelfasern sich innerhalb des Facialisstammes berühren.

6. Lähmung aller äussern Zweige und Lähmung des Gaumensegels; abnorme Feinhörigkeit und verminderte Speichelsecretion; aber keine Geschmacksanomalie: Sitz der Läsion oberhalb des Gangl. geniculi bis zum Eintritt des Facialisstammes ins Gehirn (6—7 der Figur).

Die Mitbetheiligung noch anderer Gehirnnerven an der Schädelbasis wird diese Localisation noch weiter stützen. Besonders häufig wird ausser den Augenmuskelnerven der Acusticus mitbetroffen sein und ist deshalb gelegentlich Schwerhörigkeit, Ohrensausen, abnorme galvanische Reaction des Acusticus vorhanden. — Die elektrische Erregbarkeit kann sehr verschieden sein. Meist jedoch besteht Entartungsreaction.

Schwieriger und unsicherer werden die Verhältnisse innerhalb des Gehirnes.

7. Besteht vollständige Lähmung der Gesichtäste, Parese des Gaumensegels, keine Geschmacksstörung, einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, und sind besonders ungewöhnliche oder gekreuzte Reflexe vorhanden, so soll man eine Läsion des Facialiskerns annehmen dürfen. Sicherer wird man aber den bulbären Sitz der Affection an der Mitbetheiligung derjenigen Gehirnnerven erkennen, deren Ursprünge ebenfalls in jener Gegend zu suchen sind (Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Trigeminus, Abducens u. s. w.).

8. Völlige Lähmung der Gesichtszweige, Gaumensegelparese, erhaltene Reflexe, keine Geschmack- oder Gehörstörung, normale elektrische Erregbarkeit, gekreuzte Extremitätenlähmung (Paralysie alterne, Gubler) lässt mit Sicherheit auf den Sitz der Läsion im Pons schliessen. (Doch zeigen nicht alle Ponsaffectionen das Bild der „alternirenden" Hemiplegie, sondern nur diejenigen, welche unterhalb der Facialiskreuzung ihren Sitz haben. Ausserdem werden die Erscheinungen hier häufig complicirt dadurch, dass Ponsaffectionen eine (periphere) Compression des Nerven an der Schädelbasis bewirken.)

9. Partielle Lähmung der Gesichtszweige, deren obere frei bleiben, Gaumensegelparese, erhaltene Reflexe und elektrische Erregbarkeit, gleichseitige Extremitätenlähmung lassen auf den Sitz der Läsion oberhalb des Pons in den Hirnschenkeln und grossen Hemisphären schliessen. Manchmal erlaubt eine mit der Fa-

cialislähmung gekreuzte Oculomotoriuslähmung diesen Sitz genauer in den Pedunculus zu verlegen.

Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises darauf, dass man in praxi nur selten ganz reine Beispiele für diese verschiedenen Localisationen, die überdiess noch weiterer Bestätigung und Rectificirung durch gehäufte Erfahrungen dringend bedürfen, finden wird. Jeder mit der Nervenpathologie einigermassen Vertraute weiss, wie durch Propagation der krankhaften Vorgänge, durch mehrfache Localisationen, durch zufälliges Nebeneinanderbestehen von Störungen, durch eine Häufung von Schädlichkeiten u. dgl. so verwickelte Verhältnisse entstehen können, dass sie selbst mit der grössten Umsicht und Sachkenntniss nicht entwirrt werden können. Das muss man immer im Auge behalten, um sich nach Möglichkeit vor Irrthümern in der Localdiagnose der Facialparalysen zu schützen.

Hat man sich eine bestimmte Vorstellung über den Sitz der Läsion gebildet, dann wird die Lösung der Frage nach der Art der vorhandenen Veränderung geringere Schwierigkeit bieten. Dabei muss nach allgemein pathologischen Grundsätzen verfahren werden: die vorhandenen ätiologischen und anamnestischen Momente, die Complicationen verschiedenster Art, die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung u. s. w. werden in der Regel einen sicheren Schluss auf die an der Facialisbahn irgendwo vorhandene Störung erlauben und nur selten dürfte man heutzutage wohl in der Lage sein, die Casuistik der „essentiellen“ Paralysen um einen neuen Fall zu bereichern. Vielfach wird der Nachweis eines bestimmten Sitzes einen Schluss auf die Art der Läsion gestatten, während umgekehrt nicht selten die nachweisbare Ursache der Lähmung einen Schluss auf den Ort der Läsion erlaubt.

Die Prognose der Gesichtslähmungen wird wesentlich durch die zu Grunde liegende Läsion des Nerven, resp. deren Ursache bestimmt und ergibt sich z. Th. schon aus der obigen Darstellung. Sehr wenig kommt auf den Sitz der Läsion an; an allen möglichen Stellen der Facialisbahn gibt es heilbare und unheilbare Lähmungen. — Absolut ungünstig sind die Lähmungen durch Druck von unheilbaren Geschwülsten, durch Felsenbeincaries, Schädelfracturen, Schussverletzungen u. dgl. — Ebenso die durch Bulbärsklerose, Hirntumoren u. dgl. — Viel günstiger die durch Apoplexie, Hirnembolie u. dgl.; sie pflegen meist in wenigen Wochen wieder zu verschwinden. — Zweifelhaft ist die Prognose der syphilitischen Lähmungen; sie sind durchaus nicht immer heilbar, selbst mit energischen antisyphilitischen Curen. — Die Prognose bei Lähmungen durch Parotitis,

Otitis interna u. dgl. hängt von der Heilbarkeit dieser Affectionen ab. — Einfache Durchschneidungen des Facialis und seiner Aeste heilen in der Regel.

Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Prognose der rheumatischen Facialislähmung. Sie ist im Allgemeinen günstig, insofern, als weitaus die meisten Fälle zur Heilung gelangen, und nur wenige gar nicht oder doch nur sehr unvollständig heilen. Häufig bleiben für lange Zeit Contracturen und Steifheit der gelähmten Gesichtshälfte, nebst krampfhaften Zuckungen derselben zurück. Die elektrische Untersuchung gestattet nun ziemlich frühzeitig schon eine sehr präcise Vorhersage in Bezug auf die Dauer des Leidens. Ist am Ende der 1. Krankheitswoche die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal (leichte Form) — dann tritt Heilung in 2—3 Wochen ein; ist um dieselbe Zeit die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven deutlich, aber nur wenig gesunken (Mittelform) — dann hat man Heilung in 4—6 Wochen zu erwarten; ist am Ende der ersten Woche die elektrische Erregbarkeit des Nerven schon sehr erheblich gesunken oder ganz erloschen (schwere Form) — dann mag man die Kranken auf eine mehrmonatliche Dauer des Leidens vorbereiten und darf mit ziemlicher Sicherheit auf später eintretende Contracturen rechnen. Die weiteren Erregbarkeitsänderungen, die sich in den beiden letzten Fällen im Laufe der zweiten Woche einstellen, werden zur Bekräftigung der gestellten Prognose dienen.

Es scheint, dass die „schweren" rheumatischen Formen bei jüngeren Individuen rascher heilen, als bei älteren; doch gibt es auch davon Ausnahmen. Die „Mittelformen" habe ich bisher nur bei Individuen jugendlichen oder mittleren Alters gesehen.

Es ist nach meiner Erfahrung vollkommen irrig, zu sagen, dass „frische rheumatische Facialislähmungen immer eine günstige, veraltete eine ungünstige Prognose" geben. Die Behandlung hat darauf sehr wenig Einfluss. Leichte Fälle heilen in kurzer Zeit auch ohne jede Behandlung; und in schwereren Fällen vermag auch eine am ersten Tage schon instituirte sachgemässe Behandlung nicht, den Gang der Degeneration aufzuhalten, und die Dauer der Krankheit erheblich abzukürzen. Freilich ist es richtig, dass veraltete Fälle eine weniger günstige Prognose geben; das rührt aber davon her, dass die leichten Fälle niemals veralten, sondern rasch heilen, während die schweren Fälle immer „veralten", wenn man sie auch ganz frisch in Behandlung nimmt.

Therapie. Vor Allem ist die Erfüllung der Causalindication

zu erstreben: also bei cerebral bedingten Lähmungen die entsprechende, hier nicht näher zu präcisirende Behandlung einzuleiten, bei syphilitischen Lähmungen Quecksilber oder Jodkalium zu verabreichen, bei Otitis interna, bei Felsenbeincaries, bei Fracturen des Schädels die entsprechende otiatrische und chirurgische Behandlung u. s. w. Weitaus am häufigsten wird man die verschiedenen Formen der rheumatischen Gesichtslähmung zur Behandlung bekommen, und hier findet sich eine grosse Divergenz der Meinungen über das einzuschlagende causale Verfahren: auf der einen Seite gläubiges Vertrauen auf eine Menge der gebräuchlichen Heilmittel, auf der anderen Seite hochgradige Skepsis gegen alle behaupteten Erfolge. Der Nachweis der leichten und schweren Formen erklärt die verschiedenen Meinungen leicht. Die leichten Formen bedürfen eigentlich gar keiner Behandlung, sie heilen von selbst in kurzer Zeit und können höchstens durch die Elektricität etwas rascher zum Verschwinden gebracht werden, als ohne jede Behandlung. Da man aber in den allerersten Tagen die leichten von den schweren Formen nicht sicher unterscheiden kann, und da eine möglichst frühzeitige causale Behandlung den relativ grössten Erfolg verspricht, so wird man dieselbe in allen ganz frisch zur Behandlung kommenden Fällen instituiren. Ist in später (nach dem 7. Tage) zur Beobachtung kommenden Fällen das Vorhandensein der leichten Form bereits sicher, dann kann man die causale Behandlung sparen und sich auf Anwendung der Elektricität beschränken.

Von der Annahme ausgehend, dass es sich bei den rheumatischen Lähmungen um eine leichte exsudative Entzündung, eine Art Neuritis facialis handelt, wird man die entsprechenden örtlichen und allgemeinen Proceduren anwenden, die gegen rheumatische Entzündungen im Gebrauch sind: man wird die Kranken ein oder mehrere Dampfbäder oder ein warmes Bad mit Nachschwitzen nehmen lassen, man wird locale Blutentziehungen hinter dem Ohre, Vesicantien daselbst appliciren. Das alles kann wohl nur in den ersten Tagen nützlich sein. Auch der galvanische Strom dürfte sich gegen die vorausgesetzte Neuritis empfehlen, obwohl seine zweifelhaften Erfolge bei den schweren Formen einigermassen gegen seine besondere Wirksamkeit in dieser Richtung sprechen. Die stabile Application der Anode auf den Proc. mastoid. der leidenden Seite (Kathode auf der anderen Seite) wird in der ersten Zeit, später eine alternirende Einwirkung auch der Kathode nützlich sein.

Von inneren Mitteln wird man nicht viel erwarten dürfen; Vin. colchic. wird nichts leisten; die anfängliche Darreichug von tüch-

tigen Gaben Jodkalium, etwa 6—8 Tage lang, schien mir in einigen schweren Fällen den Verlauf erheblich abzukürzen. Doch erschwert das Vorkommen von Mittelformen hier sehr die Beurtheilung.

Von den directen Mitteln ist die Elektricität eigentlich das einzig empfehlenswerthe, obgleich auch sie durchaus nicht alles leistet, was man vielfach von ihr erwartet hat. Besonders ist die Begeisterung für den galvanischen Strom, welche durch die ersten Beobachtungen über die Entartungsreaction in vielen Gemüthern angefacht wurde, eine durchaus überstürzte gewesen. Ich habe durch eine kritische Zusammenstellung der vorliegenden Thatsachen (Arch. f. klin. Med. V. S. 88) nachgewiesen, dass auch eine ganz frühzeitig instituirte galvanische Behandlung nicht im Stande ist, die Dauer der schweren rheumatischen Facialislähmungen in nennenswerther Weise abzukürzen, und dass dieselben bei faradischer Behandlung ungefähr ebenso rasch und sicher heilen, als bei der galvanischen. Es ist also mit der vermeintlichen Superiorität des galvanischen Stromes über den faradischen gerade auf diesem Gebiete nicht weit her.

Immerhin ergibt die Beobachtung, dass in den leichten Formen der rheumatischen Lähmung sich gewöhnlich unmittelbar an jede elektrische Behandlung eine Besserung der Motilität knüpft; dass bei den Mittelformen ebenfalls von der elektrischen Sitzung tagtäglich ein deutlicher, wenn auch geringerer Fortschritt in der Beweglichkeit abzuleiten ist; dass endlich auch bei den schweren Formen zu der Zeit, wo die Leitungsfähigkeit des Nerven wieder hergestellt ist die Besserung in der Motilität durch das Elektrisiren deutlich beschleunigt wird. Man wird deshalb in allen diesen Fällen die Elektricität anwenden.

Für die Begründung der anzuwendenden Methoden verweise ich auf das im allgemeinen Theil Gesagte. Für die leichten Formen genügt eine täglich oder 2—3mal wöchentlich vorgenommene, 2—3 Minuten dauernde mässige Reizung der einzelnen Facialiszweige mittelst des faradischen Stromes, oder der labilen Einwirkung der Kathode (An dabei hinter dem Ohr) völlig zur Heilung. — Für die Mittelformen ist dieselbe Behandlung angezeigt; doch kann hier die oben erwähnte Galvanisation durch die Warzenfortsätze noch hinzugefügt werden. — In den schweren Fällen wird man das Hauptgewicht auf dieses letztere Verfahren zu legen haben (ob auch eine gleichzeitige Behandlung des Sympathicus am Halse die Besserung fördern könne, wollen wir dahingestellt sein lassen), und wird überhaupt die galvanische Behandlung zu bevorzugen sein. (Doch ist

dabei nicht zu vergessen, dass Duchenne auch mit dem faradischen Strom gute Resultate erzielte.) In den ersten Wochen wird man die periphere Behandlung der Nervenzweige und Muskeln auf eine einmalige galvanische Reizung derselben per Woche beschränken können; sobald aber die ersten Spuren der Motilität sich wieder zu zeigen beginnen, lasse man diese periphere Reizung mehr in den Vordergrund treten und führe sie regelmässig aus. Besondere Berücksichtigung verdient der Orbicularis palpebrarum wegen der secundären Conjunctivalreizung; man vermag oft durch energisches Galvanisiren des Muskels den Tonus desselben etwas zu erhöhen und so die Grösse und Häufigkeit der einwirkenden Schädlichkeiten etwas zu mindern. — Die anzuwendenden Stromstärken richten sich nach der Empfindlichkeit der Kranken, der Erregbarkeit ihrer Muskeln; gewöhnlich wird man mit 6—10 Stöhr. Elementen auskommen. Wendet man den faradischen Strom an, so muss man sich von der Empfindlichkeit der Gesichtshaut leiten lassen, da Nerven und Muskeln nicht auf denselben reagiren.

Für alle übrigen Formen der Facialislähmung wird die elektrische Behandlung nach den soeben erörterten Grundsätzen angezeigt sein, sobald die Ursache derselben beseitigt ist; in den meisten Fällen mit unbekannter Ursache oder mit zweifelhafter Prognose wird immerhin ein Versuch mit der Elektricität gerechtfertigt sein.

In Fällen, wo die Elektricität nichts hilft, wird man auch mit subcutanen Strychnininjectionen, mit reizenden Einreibungen aller Art, mit kalter und warmer Douche u. s. w. nichts ausrichten.

Gegen die secundären Contracturen ist nicht viel zu machen. Heilt die Lähmung vollständig, so verschwinden sie allmälig von selbst. Fördern kann man ihr Verschwinden durch mechanische Ausdehnung der starren Muskeln (Holzkugel unter die Wange, Ziehen mit den Fingern u. s. w.), oder durch Faradisation der gesunden Antagonisten und dadurch bewirkte Dehnung (Brenner), vielleicht auch durch katalytische Einwirkung des galvanischen Stromes (Ka stabil) auf die contracturirten Muskeln.

Die Chirurgie hat mancherlei Operationsverfahren ersonnen, um die in unheilbaren Fällen bleibenden Entstellungen und Störungen zu beseitigen (subcutane Durchschneidung der Antagonisten, des Levator palp. super., Ectropiumoperation u. s. w.). Man wird davon nicht viel zu erwarten haben.

## d) Lähmung im Gebiete des N. accessorius Willisii.

A. Eulenburg, l. c. S. 561. — Duchenne, Electris. local. 2. u. 3. Aufl. — Erb, Paralyse u. Atrophie sämmtl. vom N. access. sin. versorgt. Muskeln. Arch. f. klin. Med. IV. S. 246. 1868. — Seeligmüller, Lähmung des Accessor. Willisii. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. S. 433. 1871.

Dieser Nerv belebt hauptsächlich die Mm. sternocleidomast. und cucullaris (welche ausserdem noch Zweige vom Plex. cervical. erhalten). Sein innerer Ast, der sich früh mit dem Vagus vereinigt, innervirt die Kehlkopfmusculatur, einen Theil des Gaumensegels und der Rachenmuskeln.

Aetiologie. Die Ursachen dieser im Ganzen seltenen Lähmung können theils rheumatische sein und betreffen dann meist nur den äusseren Ast oder einen seiner Zweige; oder es sind traumatische Ursachen (Schnitt-, Hieb-, Schusswunden am Halse u. dgl.). — Ferner kann alle mögliche Art von Compression des Nerven — durch Erkrankung der Schädelknochen, Fractur der Halswirbel, Tumoren, Lymphdrüsenschwellung, Abscesse u. dgl., auch Neuritis und Neurome, Lähmung der genannten Muskeln bedingen. Leube [1]) sah in einem Falle von Caries der Halswirbelsäule beim starken Vornüberbeugen des Kopfes Erscheinungen eintreten, welche auf Compression und Lähmung des Accessorius deuteten. Nicht selten endlich führt progressive Atrophie dieser Muskeln, besonders der Cucullares, schliesslich zu völliger Lähmung derselben.

Symptome. Wir haben hier nur die Erscheinungen der Lähmung der beiden vom Accessorius versorgten grossen Muskeln zu schildern. Jeder derselben kann isolirt, sie können aber auch beide gleichzeitig gelähmt sein; und wieder kann jeden oder beide eine einseitige oder doppelseitige Lähmung befallen.

Bei einseitiger Lähmung des M. sternocleidomastoideus hat der Kopf eine leicht schiefe Stellung, bedingt durch das Uebergewicht des gesunden Muskels der anderen Seite: Das Kinn ist nach der kranken Seite gedreht und etwas gehoben, der Kopf kann nicht mit Leichtigkeit nach der entgegengesetzten Richtung willkürlich gebracht werden, während passive Bewegung desselben leicht möglich ist. Immerhin ist diese pathologische Haltung meist nicht sehr ausgesprochen, und die Drehung des Kopfes kann noch von anderen Muskeln besorgt werden. Charakteristischer ist des-

1) Klin. Berichte aus d. Landkrankenh. z. Jena. 1875. S. 82.

halb das Ausbleiben des auffallenden Muskelvorsprunges, wenn man die durch den Sternocleidomastoideus besorgten Bewegungen bei einigem Widerstand ausführen lässt (wenn man z. B. das Kinn mit der Hand unterstützt und den Kranken auffordert, dasselbe stark nach abwärts oder seitwärts zu drücken; dann tritt der Muskelbauch nur auf der gesunden Seite hervor; noch sicherer ist: Erheben des Kopfes im Liegen; dabei treten die Sternocleidomastoidei sehr stark hervor). Bei längerem Bestehen der einseitigen Lähmung kann sich Contractur des gleichnamigen gesunden Muskels und damit dauernder Schiefstand des Kopfes ausbilden.

Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus steht der Kopf gerade; es können aber die betreffenden Bewegungen, besonders die Rotationen des Kopfes bei etwas erhobenem Kinn, nur mit Mühe und mit Hülfe anderer Muskeln ausgeführt werden. Charakteristischer ist auch hier das Fehlen des prallen Hervortretens der Muskelbäuche bei bestimmten Bewegungen. Sind die Muskeln gleichzeitig atrophirt, so besteht zwischen Proc. mast. und Sternum eine seichte, sonst fehlende Vertiefung, der Hals erscheint etwas magerer.

Bei Lähmung des Cucullaris äussert sich die Difformität besonders in der Stellung des Schulterblattes: dasselbe erscheint in toto etwas nach abwärts und vorwärts gesunken, sein innerer Rand ist von der Wirbelsäule mehr entfernt und steht schief, indem der untere Winkel der Wirbelsäule relativ näher geblieben ist; das Acromion ist nach ab- und vorwärts gesunken, theils durch die Schwere des Armes, theils durch die antagonistische Wirkung des Rhomboideus und Levator anguli scapulae; in Folge davon tritt das Schlüsselbein weiter hervor, die Oberschlüsselbeingrube erscheint vertieft, und an ihrem obern Rande lässt sich der hintere obere Winkel der Scapula mit ungewöhnlicher Deutlichkeit durchfühlen.

Partielle Lähmungen des Muskels sind bei seiner mehrfachen Innervation und besonders im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie nicht ungewöhnlich, und es wird dann die Stellung der Scapula, je nachdem das obere, mittlere, oder untere Drittel des Muskels gelähmt ist, eine etwas verschiedene.

Die willkürliche Hebung der Schulter ist beschränkt und erfolgt wenigstens in anderer Richtung und durch andere Muskeln, als normal. Besonders tritt hier der Levator anguli scapul. vicariirend ein, und derselbe pflegt bei Personen mit Cucullarislähmung dermassen entwickelt zu sein, dass er leicht für den vordern Rand eines kräftig sich contrahirenden Cucullaris gehalten werden kann;

die Unterscheidung ist aber bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer: der Levator hebt vorwiegend den innern obern Winkel des Schulterblatts, sein Muskelbauch lässt sich nur bis dahin verfolgen, er vertieft die Oberschlüsselbeingrube erheblich und lässt das Schlüsselbein stark vom Thorax abstehen; der Cucullaris hebt vorwiegend das Acromialende der Scapula (und zieht dieselbe in toto gegen die Wirbelsäule), und sein Muskelbauch lässt sich deutlich bis zum Acromialende der Clavicula verfolgen. Das lässt sich auch besonders durch die faradische Untersuchung in schönster Weise constatiren. — Weiterhin ist die willkürliche Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule (Zurückziehen der Schulter) erheblich beeinträchtigt; so weit dieselbe noch möglich ist, geschieht sie durch deutlich sichtbare Contraction der Rhomboidei, welche aber die Scapula gleichzeitig nach oben ziehen und ihren Rand etwas schief stellen. — Endlich ist auch die Hebung des Arms über die Horizontale – trotz normaler Wirkung des Deltoideus und Serratus magnus — erheblich gestört, weil der dabei vom obern Drittel des Cucullaris am Acromion auszuübende Zug nach oben und rückwärts fehlt. So bietet die Cucullarislähmung in der krankhaften Stellung der Schulter und den vorhandenen Bewegungsstörungen ein sehr charakteristisches Bild.

Sind beide Cucullares gelähmt, so sind diese Anomalien auf beiden Seiten vorhanden, der Rücken erscheint in horizontaler Richtung stärker gewölbt, weil beide Schulterblätter nach aussen und vorn gesunken sind; die Haltung des Kopfes ist dabei nicht wesentlich alterirt, wohl aber ist das längere Hochtragen und Geradehalten des Kopfes etwas erschwert, so dass solche Leute den Kopf leicht auf die Brust sinken lassen.

Sind beide vom Accessor. versorgte Muskeln gelähmt, so combinirt sich das Bild aus der Lähmung beider. Nicht selten sind dann, besonders wenn es sich um Lähmung des ganzen Accessorius handelt, Erscheinungen vorhanden, welche durch Lähmung des innern Astes bedingt sind; Heiserkeit bedingt durch Lähmung der Kehlkopfmuskeln auf der betreffenden Seite; näselnde Sprache u. s. w. durch Gaumensegelparese, erschwertes Schlingen durch Parese der Rachenmuskeln auf der gleichen Seite; bei doppelseitiger Lähmung hat man auch gesteigerte Pulsfrequenz beobachtet (Seeligmüller), während sie bei einseitiger Lähmung nicht vorhanden zu sein braucht (Erb).

Ueber das elektrische Verhalten ist nicht viel zu sagen: ich habe in einem Falle von traumatischer Lähmung (Messerstich

am Halse) die Entartungsreaction gefunden; es hängt das eben ganz von der Lähmungsursache und den etwa vorhandenen secundären Ernährungsstörungen in Nerv und Muskeln ab.

Die Diagnose ergibt sich aus der obigen Beschreibung von selbst. Man beachte genau die Anomalien der Haltung und der Motilität, lasse sich besonders nicht durch den Levator angul. scap. täuschen und untersuche möglichst umsichtig und vergleichend die Bewegungen des Kopfes und Schulterblattes, die faradische Reizung kann dabei wesentlich unterstützen. Vor Verwechselung mit Contracturen antagonistischer Muskeln wird das Erhaltensein der passiven Beweglichkeit schützen.

Für die Bestimmung des Sitzes der Lähmungsursache kann die Betheiligung der einzelnen Aeste, besonders auch der Zweige des innern Astes werthvoll sein; für die Diagnose centraler Lähmungen (oberhalb der Brücke) ist das Fortbestehen der Contractionen des Sternocleid. und Cucullaris während angestrengter Inspiration beim Fehlen aller willkürlichen Bewegung charakteristisch.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache des Leidens und nach dem Grade der bereits vorhandenen Ernährungsstörungen.

Therapie. Neben der causalen ist vor allen Dingen die elektrische Behandlnng angezeigt, die ganz nach allgemeinen Grundsätzen zu leiten ist. — In veralteten Fällen mit secundären Contracturen kann eine entsprechende orthopädische Behandlung (active und passive Gymnastik, Tenotomie, Stützapparate) erforderlich werden.

## e) Lähmung im Gebiet des N. hypoglossus. — Glossoplegie. — Zungenlähmung.

Romberg, l. c. 2. Aufl. I. 3. S. 78. 1851. — A. Eulenburg, l. c. S. 546. — Weir Mitchell, Injuries of nerves. p. 335. — Vgl. auch die Literatur über progressive Bulbärparalyse, Bd. XI. 2 dieses Handbuchs.

Der N. hypoglossus innervirt bekanntlich sämmtliche Zungen- und die meisten Zungenbeinmuskeln. Seine Lähmung wird sich also vorwiegend in Störungen der vielfach wichtigen und äusserst feinen Motilität der Zunge äussern.

Aetiologie. Zungenlähmung ist eine nicht seltene Theilerscheinung der verschiedensten centralen Erkrankungen. Isolirt für sich kommt sie nur äusserst selten vor. — Sehr gewöhnlich ist die Zunge betheiligt bei Hemiplegien durch Hämorrhagie, Embolie u. dgl. in die Centralganglien und grossen Hemisphären; Zungenlähmung ist ein häufiges Symptom bei Erkrankungen der Medulla oblongata:

so bei progressiver Bulbärparalyse, so bei Tabes dorsalis, wenn dieselbe sich weit genug heraufserstreckt, bei progressiver Muskelatrophie, wenn der Kern und die Ursprünge des Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden. — Verletzungen des Rückenmarks hoch oben, z. B. durch Bruch der obersten Halswirbel, sind im Stande, den Hypoglossus in ihr Bereich zu ziehen. — Peripherer kann der Nerv durch basale Erkrankungen, durch Tumoren, Lymphdrüsenschwellungen, Verletzungen, Operationen am Halse u. dgl. gelähmt werden. — Da die der Articulation dienenden Bewegungen der Zunge wahrscheinlich für beide Nerven gemeinschaftliche Innervationscentren besitzen, erklärt es sich, dass bei centralen Lähmungen nicht selten beide Nn. hypoglossi in Mitleidenschaft gezogen erscheinen.

Symptome. Bei einseitiger Lähmung der Zunge entsteht vor allem Schiefstand derselben; beim Herausstrecken wird die Spitze der Zunge nach der gelähmten Seite hin gewendet, durch einseitige Wirkung des gesunden Genioglossus, der beim Herausführen der Zunge die Spitze derselben nach der entgegengesetzten Seite schiebt; die einseitige Lähmung der Zungenbeinheber trägt dazu gewiss nur wenig bei. Nicht selten sieht man dabei auf der gesunden Seite isolirte Contractionen der Zungenmuskelbündel, wodurch die Zungenspitze auch nach der gesunden Seite gekrümmt werden kann; oder es tritt die gesunde Seite bei Innervationsversuchen stärker gewulstet hervor. Ueberhaupt wird die Parese oder Paralyse einer Zungenhälfte nur bei den verschiedenen Bewegungen derselben deutlich sichtbar werden. An der ruhig am Boden der Mundhöhle liegenden Zunge pflegt man keine erhebliche Differenz zu bemerken.

Bei doppelseitiger und vollständiger Lähmung der Zunge liegt diese unbeweglich am Boden der Mundhöhle, sieht schlaff und atrophisch aus, nicht selten durch fibrilläre Muskelcontractionen in beständig zitternde Bewegung versetzt und mit kleinen Runzeln bedeckt. Besteht nur Parese, so kann die Zunge nur mit Mühe herausgestreckt werden und sinkt unter zitternden Bewegungen gleich wieder zurück; die Ausführung der einzelnen von ihr verlangten Bewegungen geschieht nur langsam und unvollkommen.

Die wichtigsten Störungen bei jeder Form der Glossoplegie sind jedoch die Störungen des Kauens und der articulirten Sprache. (Masticatorische und articulirende Glossoplegie – Romberg.) Das Kauen wird dadurch beeinträchtigt, dass der Bissen nicht mehr recht in der Mundhöhle herumgewälzt und zwischen die Zahnreihen

geschoben werden kann; das Schlingen wird erschwert, weil die Zunge die Speisen nicht mehr gehörig nach hinten in den Pharynx zu schieben im Stande ist und keinen genügenden Abschluss der Mundhöhle von der Rachenhöhle bewirkt; deshalb bleiben die Speisen auf dem Zungenrücken, resp. auf der einen gelähmten Hälfte desselben liegen; Speisen und Getränke regurgitiren im Momente des Schlingaktes nach der Mundhöhle, die Vertheilung und das Hinabschlingen des Speichels werden erschwert, und es werden die Kranken durch die häufige Nöthigung zum Ausspucken erheblich belästigt.

Die Störung der Sprache kann in verschiedenem Grade vorhanden sein. Bei einseitiger und partieller Paralyse werden zunächst nur die Zungenlaute (s, sch, l, e, i, später auch k, g, r u. s. w.) erschwert und undeutlich und in immer unvollkommenerer Weise ausgesprochen. Bei doppelseitiger Lähmung und Atrophie der Zunge wird die Sprache vollkommen undeutlich, lallend und unarticulirt, so dass die Kranken nur in schwer verständlichen Lauten sich äussern können. (Wohl zu unterscheiden vom „Stottern" einerseits, welches eine Form des Krampfes und der Coordinationsstörung in der Zungenmusculatur darstellt, und andrerseits von der „Stummheit" und „Aphonie", welche von der articulirenden Glossoplegie ganz wesentlich verschieden sind.) Schon bei geringen Graden der Zungenlähmung wird auch das Singen, besonders das Singen von Falsettönen erschwert.

Die Diagnose der Zungenlähmung ist leicht, da selbst geringe Störungen der überaus feinen und complicirten Motilität der Zunge sich schon durch auffallende Functionsstörungen bemerklich zu machen pflegen. Nur selten wird grössere Aufmerksamkeit zur Ermittelung feinerer Störungen nöthig sein. In complicirteren Fällen (z. B. bei Bulbärparalyse) wird man die durch Lähmung der Lippen oder des Gaumensegels entstehenden Störungen wohl von den durch die Glossoplegie bedingten zu trennen wissen.

Die Prognose ist durchaus abhängig vom Grundleiden und deshalb in der Regel eine ungünstige; selbst bei apoplektischen Hemiplegien, bei welchen die Motilität der übrigen befallenen Hirnnerven meist rasch wiederzukehren pflegt, bestehen häufig die Articulationsstörung und der Schiefstand der Zunge am längsten fort. Periphere Hypoglossuslähmungen bieten je nach Umständen eine relativ bessere Prognose.

Die Therapie kann nur wenig von günstigen Resultaten berichten. Da es sich meist um schwere centrale Leiden handelt,

wird nicht viel Erfolg zu erwarten sein; doch muss man vor allen Dingen diese Erkrankungen direct behandeln, und alle etwa nachweisbaren Causalmomente zu entfernen suchen. — Für die directe Behandlung empfiehlt sich ausschliesslich die Elektricität: Faradisirung oder Galvanisirung der Zunge entweder direct von der Mundhöhle aus oder durch Reizung des N. hypoglossus am Halse dicht oberhalb des grossen Zungenbeinhorns. Häufig kann auch das Grundleiden selbst einer galvanischen Behandlung unterworfen und dadurch erheblich gebessert werden.

### f) Lähmung im Bereich der Cervical- und Dorsalnerven.

Eine scharfe Abgrenzung der in dieses Kapitel gehörigen, ungemein zahlreichen Lähmungsformen etwa nach einzelnen Nervengebieten oder Nervengeflechten, oder nach den einzelnen befallenen Regionen ist praktisch nicht gut möglich, weil eben in der Natur hier keine scharfen Grenzen existiren, vielmehr alle nur denkbaren Combinationen gelegentlich vorkommen. Wir ziehen es deshalb vor, um häufige Wiederholungen besonders in Bezug auf Aetiologie und Therapie dieser Lähmungen zu vermeiden, dieselben etwas summarisch abzuhandeln, indem wir allerdings dabei die specielle Symptomatologie wesentlich betonen und die häufigeren und wichtigeren Formen, wie z. B. die Serratuslähmung, die Radialislähmung u. s. w., mit grösserer Ausführlichkeit abhandeln werden. Zahlreiche Muskeln und Muskelgruppen, die verhältnissmässig selten erkranken und deren Lähmung kaum mit Sicherheit zu erkennen ist, wie z. B. die tiefen Muskeln des Halses, Nackens und Rückens, werden wir dabei vollständig übergehen können.

Es ergibt sich dabei eine natürliche Gruppirung des überaus reichen Stoffes in der Weise, dass wir zuerst die Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen am Hals und Nacken, an der Schulter, am Rücken und Bauch besprechen, daran eine Schilderung der Lähmung der inspiratorischen Muskeln reihen und endlich mit einer Darstellung der isolirten und combinirten Lähmungsformen im Bereiche der verschiedenen Nerven der obern Extremitäten schliessen.

Für eine detaillirtere Belehrung verweisen wir u. A. auf folgende Arbeiten:

Ch. Bell, l. c. S. 324 ff. 1832. — Duchenne, Electris. local. — A. Eulenburg, l. c. S. 565—595. — Schmidt, Zur Casuist. peripher. traumat Paralysen. Diss. Berlin 1870. — Ferréol-Reuillet, Etudes sur les paral. du membre supér. liées aux fract. de l'humerus. Thèse Paris 1869. — Bernhardt, Armläh-

mung nach Schulterluxation. Berl. klin. Woch. 1871. No. 5. — Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plex. brach. Berl. klin. Woch. 1870. No. 26. — Nadaud, Des paralysies obstetric. des nouveaux-nés. 1872. — Seeligmüller, Ueber Lähmung, welche Kinder intra partum aquiriren. Berl. klin. Woch. 1874. No. 40 u. 41. — W. Erb, Eigenthüml. Localisat. von Lähm. im Plex. brachialis. Verhandl. d. Heidelb. naturh.-med. Vereins. N. Ser. I. 2. 1875. — Vgl. dazu die verschiedenen Lehrbücher d. Nervenkrankheiten u. Elektrotherapie, die Literatur der Hirnlähmungen u. s. w.

**Serratuslähmung.** Velpeau, Anatom. chir. 1825. — Desnos, Diss. 1845. — Hecker, Erfahr. im Gebiet der Chir. u. Augenheilk. 1845. — Cejka, Prag. Vierteljahrschr. 1850. — Neuschler, Arch. d. Heilk. 1862. — Busch, Langenbeck's Arch. IV. 1. 1863. — Wiesner, Arch. f. klin. Med. V. S. 95. 1868. — Eulenburg sen., Berl. klin. Woch. 1869. No. 42. — Caspari, Arch. f. klin. Med. V. 1868. — Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1871. No. 13—16. u. ibid. 1873. No. 25—51. — O. Berger, Lähmung des N. thorac. long. Breslau 1873. (Vollständige und erschöpfende Darstellung.)

**Lähmung der Rückenmuskeln.** Zuradelli, Delle paralisi dei muscoli della Spina. Gaz. med. ital. Lomb. 1859. No. 18—21.

**Lähmung der Inspiratoren und des Diaphragma.** Bell, l. c. — Romberg, l. c. 2. Aufl. I. 3. S. 104. — Oppolzer, Lähmung des Zwerchfells. Spit.-Zeit. 1862. No. 24. — Duchenne, Electr. local. II. éd. p. 718. — W. Alyschewsky, Ueber die künstliche Lähmung des Zwerchfells. Berl. klin. Woch. 1874. No. 35.

**Radialislähmung.** Zuradelli, Gaz. med. ital. Lomb. 1858. No. 44—47. — Bachon, De la Paral. du nerf radial, Paral. des Porteurs d'Eau de Rennes. Mém. de Méd. et Chir. milit. Avril. 1864. — Brenner, Traumat Lähmung der Mm. extens. carpi etc. Petersb. med. Zeitschr. XI. 1866. — Elektroth. Unters. II. 1869. — Billroth, Krückenlähmung des N. radialis. Wien. med. Woch. 1867. No. 69. — Gubler, Nicaise, De la tumeur dorsale de la main dans la paral. saturn. etc. Union méd. 1868. No. 78—80. 105. — Gaz. méd. de Par. 1868. No. 20, 21. — Lancereaux, Gaz. méd. de Par. 1862. p. 709; 1871. p. 385. — Laféron, Rech. sur les paralys. etc. résult. de l'usage des béquilles. Thèse Paris 1868. — Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868. — Bärwinkel, Schmidt's Jahrb. Bd. 139. S. 118. — A. Eulenburg, Bleilähmung. Berl. klin. Woch. 1868. No. 6. — W. Erb, Bleilähmung. Arch. f. klin. Med. IV. S. 242. 1868. — Fournié, Tuméfact. de la main etc. Union méd. 1869. No. 17. — Daviot. Ueber denselben Gegenstand. Thèse Paris 1869. — Webber, Radialislähmung. Bost. med. Journ. 1871. — v. Krafft-Ebing, Krückenlähmung. Arch. f. klin. Med. IX. S. 125. 1872. — Busch, Heilung einer Radialislähmung nach Oberarmbruch. Berl. klin. Woch. 1872. No. 34. — Savory, Excis. of the musculo-spiral nerve. Lancet. 1868. Aug. 1. — Langenmayr, Casuistik der Radialislähmung. Diss. Berlin 1872. — Bernhardt, Differentialdiagnose der Radialisparalyse. Virch. Arch. 54. 1872. — Panas, De la paralysie reputée rheumatism. du nerf radial. Arch. génér. Juin 1872. — Gombault, Contribut. à l'histoire anatom. de l'atroph. musc. saturn. Arch. de physiol. 1873. — Bernhardt, Zur Pathol. der Radialisparal. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. 3. 1874. — C. Westphal. Ueber eine Veränderung d. N. rad. bei Bleilähmung. ib. IV. 3. S. 776. — Fr. Fischer, Zur Lehre von den Lähmungen d. N. radial. Arch. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 392. 1876. — Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 445. 1875. — E. Remak, Zur Pathog. d. Bleilähmungen. ibid. VI. S. 1. 1875.

**Medianuslähmung.** Richet, Section du nerf médian. Conservat. de la sensibilité de la main. Union méd. u. Gaz. des hôp. 1867 (s. auch Duchenne, El. loc. III. éd.) — Schnitzer, Ueber traumat. Lähmung d. Armnerven, speciell des Medianus. Diss. Berlin 1876. — Bernhardt, Sensibilitätsstörung bei Lähm. d. Nerv. medianus. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. V. S. 555. — Richelot, Distribut. des nerfs collatéraux des doigts etc. Arch. de Physiol. 1875. p. 177.

**Ulnarislähmung.** Bernhardt, Seltener Verlauf einer peripher. traumat. Lähmung. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 307. 1876. — E. Remak, Zur vicariir. Function periph. Nerven d. Menschen. Berl. klin. Woch. 1874. No. 48.

### *1. Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen am Hals und Rumpf. (Nacken, Rücken, Schulter, Brust und Bauch.)*

Fast alle die im Folgenden zu erwähnenden Muskeln können isolirt für sich gelähmt werden, häufiger jedoch sind gleichzeitig mehrere derselben von Lähmung befallen; dadurch kann das Krankheitsbild sehr verwickelt werden und es bedarf oft grosser Aufmerksamkeit, um die Störung in jedem einzelnen Muskel zu erkennen. Wir verdanken besonders den Arbeiten von Duchenne hier sehr bedeutende Förderung unseres diagnostischen Könnens.

Lähmung der Mm. pectoralis major et minor, welche von den Nn. thoracic. anter. (Henle) versorgt werden, kommt sehr selten isolirt für sich vor, meist nur als Theilerscheinung complicirterer Lähmungsformen (traumatische Lähmung des Plexus brach., Hemiplegie, nicht selten progressive Muskelatrophie). Sie verräth sich sofort durch die aufgehobene oder verminderte Fähigkeit der Adduction des Armes an den Thorax; durch die Unfähigkeit, mit der Hand die entgegengesetzte Schulter zu umgreifen oder passiver Abduction des Armes Widerstand zu leisten. Ist gleichzeitig Atrophie vorhanden, so ist die Unterschlüsselbeingrube erheblich vertieft, die Rippen und Zwischenrippenräume treten deutlich hervor und sind ungewöhnlich leicht zu palpiren, die vordere Wand der Achselhöhle ist zu einer schlaffen Hautfalte geworden.

Lähmung der Mm. rhomboidei und des Levator anguli scapulae, welche vom N. dorsalis scapulae (Henle) versorgt werden, wird nur sehr schwer zu erkennen sein, da dieselbe in der Ruhe die Stellung des Schulterblattes jedenfalls nicht erheblich verändert. Kräftige Hebung der Schulter wird dabei unmöglich sein. Nur bei gleichzeitiger Lähmung und Atrophie des Cucullaris gelingt es leicht, die Lähmung der Rhomboidei an der totalen Unfähigkeit, die Scapula der Wirbelsäule zu nähern und die Lähmung des Levator scapul. an dem Fehlen der charakteristischen Hebung des Schulterblattes zu erkennen.

Lähmung des Latissimus dorsi gehört ebenfalls zu den grossen Seltenheiten. (Wird von den Nn. subscapulares versorgt.) Am häufigsten sieht man sie noch als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie. Die hauptsächlichste daraus resultirende Störung ist die, dass der Arm nicht mit der gewöhnlichen Kraft an den Rumpf adducirt werden kann, und dass die Fähigkeit, den erhobenen Arm mit Gewalt nach abwärts zu drücken, vermindert oder aufge-

hoben ist. Arm und Schulter können nicht mehr kräftig nach abwärts gezogen, die Hand nicht mehr mit normaler Leichtigkeit in die Gesässgegend gebracht werden. Die Rotation des Armes wird dabei nur wenig leiden, da für dieselbe noch andere Muskeln zu Gebote stehen. Bei ruhiger Körperhaltung und herabhängendem Arme ist keinerlei Difformität wahrzunehmen.

Lähmung der Ein- und Auswärtsroller des Oberarmes kommt nicht selten in Verbindung mit Lähmung anderer benachbarter Muskeln vor und verräth sich dann durch ziemlich charakteristische Erscheinungen, die jedoch meist nur bei genauer Untersuchung zu entdecken sind.

Sind die Auswärtsroller (M. infraspinatus, welcher vom N. suprascapularis versorgt wird und der vom N. axillaris belebte M. teres minor) gelähmt, so entstehen bei manchen Beschäftigungen, zu welchen Auswärtsrollen des Armes erforderlich ist, erhebliche Störungen. Diess tritt, wie Duchenne gezeigt hat, zunächst beim Schreiben und Zeichnen hervor, wobei die gerade Strichführung von links nach rechts z. Th. von der Contraction des Infraspinatus und Teres abhängt und erschwert oder unmöglich wird, wenn diese Muskeln gelähmt sind. Ebenso ist es bei allen Beschäftigungen mit der Nadel, wo mit jedem „Ausfahren" diese Muskeln in Thätigkeit zu treten haben. Ist der Arm nach innen gerollt, so kann er nicht activ nach aussen gerollt werden; man kann das besonders an dem rechtwinklig gebeugten Vorderarm, der dabei als Zeiger fungirt, sehr schön nachweisen. Die in vielen Fällen vorhandene Vertiefung der Gegend der Fossa infraspinata dient zur Bestätigung der Diagnose.

Die Lähmung der Einwärtsroller (M. subscapularis, Teres major, z. Th. wohl auch Latissimus dorsi, sämmtlich innervirt von den Nn. subscapulares) bedingt noch erheblichere Störungen, da alle Manipulationen mit der Hand auf der gegenüberliegenden Seite des Rumpfes und Kopfes dadurch erschwert oder unmöglich gemacht werden. Der nach aussen rotirte Arm kann nicht activ nach innen gerollt werden. Bei dem vorhandenen Uebergewicht der Auswärtsroller steht der Arm beständig in abnormer Rotation nach aussen und es wird dadurch auch die Function der Auswärtsroller erheblich beeinträchtigt. Durch die Erhaltung der passiven Beweglichkeit sind diese Lähmungen leicht von Contracturen zu unterscheiden. Ihre Aetiologie, das elektrische Verhalten, die Therapie fallen ziemlich zusammen mit den gleichen Verhältnissen bei der Serratuslähmung.

Die Lähmung des M. serratus anticus major (Serratuslähmung) gehört zu den häufigeren und wichtigeren unter diesen

isolirten Muskellähmungen; sie hat von lange her das Interesse der Physiologen und Pathologen auf sich gezogen und es existirt bereits eine sehr reiche Literatur über dieselbe. Im Ganzen jedoch sind die Verhältnisse dieser Lähmung ziemlich einfach und jetzt hinreichend klar gestellt. (Vgl. besonders die erschöpfende Arbeit von O. Berger.)

Der Muskel wird innervirt vom N. thoracicus post. (Henle) oder longus und erhält sonst keinerlei motorische Zweige. Die vielen Schädlichkeiten exponirte Lage dieser Nerven, sowie die Länge seines Verlaufes erklären hinreichend die Aetiologie der Serratuslähmung. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine periphere neuropathische Lähmung, und zwar sind es zunächst traumatische Einwirkungen, welche nicht selten den Nerven lähmen: so das Tragen von schweren Lasten auf der Schulter (Wiesner), Druck und Quetschung, Stoss und Erschütterung der Schulter, Schussverletzungen u. dgl. Ob auch die mechanische Compression und Beleidigung, welche der den Scalenus medius durchbohrende N. thorac. longus bei heftigen und häufig wiederholten Schulterbewegungen erfährt, die Ursache von Lähmung werden kann, ist noch zweifelhaft, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich. Jedenfalls hat man nicht selten nach Ueberanstrengungen der Schultermuskeln (beim Mähen, Zuschlagen, bei Schustern und Seilern) Serratuslähmung, sowohl ein- wie doppelseitig auftreten sehen. Aus allen diesen Umständen erklärt sich, warum Serratuslähmung weit häufiger bei Männern als bei Frauen und vorwiegend auf der rechten Seite vorkommt. Ferner ist Erkältung eine häufige Ursache derselben; zahlreiche Fälle existiren in der Literatur, wo Zugluft, Schlafen auf feuchter Erde oder in der Nähe einer feuchten Wand die Lähmung hervorrief. Endlich hat man in einzelnen Fällen die Lähmung nach Typhus auftreten sehen.

Sehr selten kommt die Serratuslähmung als Theilerscheinung einer spinalen oder cerebralen Paralyse zur Beobachtung und tritt hier meist neben den übrigen paralytischen Erscheinungen in den Hintergrund. Weit häufiger dagegen ist sie eine Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, besonders jener charakteristischen Form, die an den Rücken- und Schulterblattmuskeln beginnt. Selten bildet der Serratus den Ausgangspunkt der Krankheit und ist als solcher zuerst isolirt atrophisch und gelähmt. Meist sind gleichzeitig schon andere Muskeln afficirt, besonders der Cucullaris (dessen untere Portion nach Duchenne fast immer gleichzeitig mit dem Serratus gelähmt sein soll) der Latissimus dorsi, die Rhom-

boidei u. s. w. Auch hier ist natürlich ein doppelseitiges Auftreten der Lähmung und Atrophie nicht selten.

Die Symptome der Serratuslähmung sind so charakteristisch, dass es schwer sein dürfte, dieselbe zu verkennen. Nicht selten gehen den Lähmungserscheinungen kürzere oder längere Zeit prodromale neuralgische Schmerzen im Gebiet der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis vorher. Dazu gesellt sich dann eine zunehmende Erschwerung gewisser Bewegungen, welche den Kranken erst veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen.

Alle die nun vorhandenen Erscheinungen erklären sich in genügender Weise aus der, bei O. Berger ausführlich besprochenen, physiologischen Wirkung des Muskels, welche von Einfluss einerseits auf die Stellung der Scapula in der Ruhe und bei gewissen Bewegungen, andererseits auf die Erhebung des Armes zur Verticalen ist. Demgemäss findet man: In der Ruhe und bei herabhängendem Arm ist die Scapula etwas gehoben und der Wirbelsäule mehr genähert und zugleich so um ihre Achse gedreht, dass ihr unterer Winkel der Wirbelsäule mehr genähert, ihr vorderer Rand mehr nach abwärts und demgemäss ihr innerer Rand etwas schief nach oben und aussen gerichtet ist; dabei beobachtet man ein geringes flügelförmiges Abstehen des innern Randes und besonders des untern Winkels des Schulterblattes von der Brustwand. Alle diese Erscheinungen sind bedingt durch das auch in der Ruhe hervortretende Uebergewicht der Antagonisten (Rhomboidei, Levator scap. und Cucullaris) über den gelähmten Serratus. Sind diese Muskeln gleichzeitig gelähmt, so erscheint die Difformität geringer. — Bei gewissen Bewegungen treten sofort noch viel auffallendere Störungen hervor: Lässt man die Kranken den gestreckten Arm erheben, so zeigt sich sofort, dass sie ihn nicht höher als bis zur Horizontalen erheben können, weil nämlich die durch den Serratus besorgte Vorwärtsdrehung der Scapula und Erhebung ihres vordern Winkels wegfällt, ohne welche eine Erhebung des Armes bis zur Verticalen nicht möglich ist.[1]) Ersetzt man diese Bewegung durch kräftige Fixirung und Drehung der Scapula nach vorn, so geht die Erhebung des Armes sofort. — Lässt man den Arm in der Rumpfebene bis zur Horizontalen erheben, so rückt der innere Rand der Scapula, statt sich von der Wirbelsäule zu entfernen, mehr und mehr nach innen bis zur

1) Eine meiner Kranken, ein junges Mädchen, vermochte gleichwohl den Arm bis zur Verticalen zu bringen, aber nur dadurch, dass sie bei rückwärts gebeugtem Oberkörper den Arm mit einer schwingenden Bewegung nach oben warf und dadurch gleichzeitig eine Luxation des Humeruskopfes nach unten bewirkte.

Wirbelsäule hin und schiebt dabei einen tüchtigen Muskelwulst vor sich her; besteht doppelseitige Lähmung, so können die inneren Ränder beider Scapulae dabei zusammenstossen. — Lässt man jetzt den erhobenen Arm nach vorn führen, so entfernt sich der innere Rand der Scapula mehr und mehr von der Brustwand, hebt sich flügelförmig von derselben ab und zwar in solchem Grade, dass eine tiefe Grube entsteht, in welche man bequem die Hand hineinlegen kann, so dass man die innere Fläche der Scapula palpirt; unter normalen Verhältnissen bleibt bei dieser Bewegung der innere Rand der Scapula fest an die Thoraxwand gepresst. Bei doppelseitiger Lähmung umschliessen die Scapulae so eine tiefe Rinne, in welcher die Muskelbäuche der Rhomboidei deutlich vorspringen. — An diesem Symptom allein — dem flügelförmigen Abstehen des inneren Randes der Scapula bei nach vorwärts erhobenem Arm — kann man eine Serratuslähmung sofort mit Sicherheit erkennen. Gelingt es, eine Contraction des Muskels durch faradische Reizung seines Nerven zu erzielen, so wird diese charakteristische Difformität sofort beseitigt.

Ausser der verticalen Erhebung des Armes, deren Erschwerung die Kranken am meisten belästigt, sind noch andere Bewegungen gestört: Das Kreuzen der Arme über der Brust ist erschwert, die Bewegung der Schulterecke nach vorn (z. B. Vorwärtsstossen beim Fechten) ist beeinträchtigt, dem gewaltsamen Zurückziehen der Schultern vermögen die Kranken auf der gelähmten Seite weniger Widerstand entgegenzusetzen u. s. w. Dagegen ist die Respiration in keiner Weise gestört, selbst bei doppelseitiger Lähmung; der Serratus ist nicht, wie Bell, Stromeyer u. A. geglaubt haben, ein Inspirationsmuskel.

Sensibilitätsstörungen pflegen bei der Serratuslähmung gar nicht oder nur in mehr zufälliger Weise vorhanden zu sein, indem gelegentlich Anästhesien, Neuralgien, Hyperästhesien im Gebiet des Plexus brachialis aus derselben Ursache entstehen können, wie die Lähmung des Thoracicus longus.

Sehr gewöhnlich beobachtet man erhebliche Atrophie des gelähmten Muskels: regelmässig natürlich bei der progressiven Muskelatrophie, ebenso bei schweren traumatischen, neuritischen und ähnlichen Lähmungen; sie fehlt oder ist gering bei Lähmungen centralen Ursprunges oder bei leichten rheumatischen und Compressionslähmungen.

Aehnlich gestaltet sich das elektrische Verhalten bei dieser Lähmung: bei traumatischen und schweren rheumatischen Lähmungen findet sich die Entartungsreaction in der dem Stadium der Lähmung

entsprechenden Weise: bei der Lähmung durch progressive Muskelatrophie eine der Atrophie entsprechende einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit; bei centralen oder leichten Compressionslähmungen keine Veränderung oder nur leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. In den meisten bisher beobachteten Fällen ist die Untersuchung unvollständig geblieben, und hat man nur Verminderung oder Verlust der faradischen Erregbarkeit gefunden.

Ueber den Verlauf der Serratuslähmung ist nur zu sagen, dass nach plötzlichem oder allmäligem Entstehen dieselbe mehr oder weniger lange Zeit, oft viele Monate, stationär bleibt und fast immer nur allmälig zur Heilung geführt werden kann. Beinahe immer heilen die rheumatischen und leichten Compressionslähmungen; die traumatischen haben immer eine lange Dauer und bleiben nicht selten unheilbar; das gilt in noch höherem Grade von den Lähmungen durch progressive Muskelatrophie. Auch in günstigen Fällen bleibt oft lange Zeit Schwäche in dem Muskel und Neigung zu Recidiven zurück. — In langedauernden Fällen gesellt sich allmälig Contractur der Antagonisten hinzu, die nach und nach intensiver wird und die krankhaften Störungen noch erheblich steigert.

Es wird nach der gegebenen Beschreibung nicht schwierig sein, eine Serratuslähmung zu erkennen, da die Unmöglichkeit, den Arm zur Verticalen zu erheben (während diess passiv ganz leicht gelingt), im Zusammenhang mit der charakteristischen Deviation der Scapula die Diagnose hinreichend sicher stellt. Vor der Verwechselung mit der Contractur der Antagonisten schützt die vorhandene passive Beweglichkeit des Schulterblattes und das flügelförmige Abstehen des innern Schulterblattrandes. Die Lähmung der übrigen am Schulterblatt befestigten Muskeln wird man bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht mit der Serratuslähmung verwechseln.

Die prognostische Beurtheilung der Serratuslähmung ergibt sich einfach aus den ätiologischen Momenten, dem Grade der Atrophie, den elektrischen Erregbarkeitsänderungen, aus der Dauer der Lähmung u. s. w.

Lähmung der Rückenmuskeln. Wir verstehen darunter besonders die zur Bewegung, Fixirung und Geradehaltung der Wirbelsäule erforderlichen Muskeln. Es ist fast immer unmöglich, die Verbreitung solcher Lähmungen auf die einzelnen hier in Frage kommenden Muskeln genauer zu bestimmen. Genaueres wissen wir überhaupt nur über paretische und paralytische Zustände der Rückgratsstrecker. In der Jugend kommen vielfach die verschiedensten Grade von Schwächezuständen in diesen Muskeln vor, bald ein-, bald

doppelseitig und über grössere oder kleinere Partien des Rückens verbreitet. Sie führen zu bestimmten Formen der Rückgratsverkrümmungen, mit welchen wir uns hier nicht weiter zu beschäftigen haben. Nicht selten führen rheumatische Schädlichkeiten Lähmung einzelner oder mehrerer Rückenmuskeln herbei; auch traumatische Einwirkungen, welche die Wirbelsäule und den Rücken treffen, können diesen Erfolg haben. Sehr selten sieht man Rückenmuskellähmung als Theilerscheinung cerebraler Lähmungen; häufiger dagegen bei spinalen Bewegungsstörungen: bei Paraplegien, die bis zur Brust oder den oberen Extremitäten herauf steigen, ist nichts gewöhnlicher, als die Erscheinungen von Paralyse der Rückenstrecker. Ferner erstreckt sich die progressive Muskelatrophie nicht selten auf die Rückenmuskeln, und in dem Krankheitsbilde der sogenannten Pseudohypertrophie der Muskeln bildet die Schwäche der grossen Rückgratstrecker in der Lendengegend einen äusserst charakteristischen Zug. Ich habe in einzelnen Fällen diese Schwächezustände mit Atrophie bei jugendlichen Individuen sich ohne alle nachweisbaren Ursachen entwickeln sehen.

Die hauptsächlich befallenen Muskeln sind der Sacrolumbalis und der Longissimus dorsi mit ihren Fortsetzungen bis herauf zum Nacken und Kopf, und ferner die kleinen Muskeln zwischen den einzelnen Wirbeln. Die einzelnen Theile dieser gelähmten Musculatur klinisch von einander zu sondern, ist unmöglich. Man muss sich darauf beschränken zu constatiren, dass die Lähmung ihren Sitz im Lenden-, Brust- oder Halstheil der Wirbelsäule hat. — Sind die Muskeln auf beiden Seiten gelähmt, so tritt an der betreffenden Stelle eine allmälig zunehmende Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten (paralytische Kyphose) hervor, die am hochgradigsten im Brusttheil, geringer am Lenden- oder Halstheil zu sein pflegt. Die Wirbelsäule bildet bei Lähmungen ihrer Extensoren im Brusttheil eine grosse, gleichmässig gewölbte Curve; die Kranken erscheinen gebeugt, zusammengefallen, mit Greisenhaltung, sie vermögen nicht, sich activ aufzurichten und längere Zeit gerade zu halten — während die passive Geraderichtung der Wirbelsäule ziemlich gelingt, zum Unterschied von den Kyphosen durch Muskelcontractur oder Wirbelerkrankung. — Besteht nur einseitige Schwäche oder Lähmung, so kommt es zu den verschiedenen Graden der paralytischen Skoliose. Zahllose Abstufungen in diesen paretischen Zuständen kommen vor und bedingen die mannichfachen Verschiedenheiten in der Grösse und Ausbreitung der consecutiven Difformität und der Fähigkeit, dieselbe willkürlich mit grösserem oder geringerem Erfolge auszugleichen.

Ein sehr charakteristisches Bild gewährt die Lähmung der Strecker in der Lendengegend. Die Kranken fallen sofort auf durch ihre sonderbare Haltung. Sie beugen nämlich ihren Oberkörper weit nach hinten über durch Einbiegung der Lendenwirbelsäule, so dass der Schwerpunkt des Oberkörpers hinter die Schwerpunktlinie des Körpers fällt. Die Balance wird dann ausschliesslich durch die Bauchmuskeln erhalten. So wie der Oberkörper so weit nach vorn bewegt wird, dass sein Schwerpunkt zu weit nach vorn rückt, vermögen ihn die gelähmten Lendenmuskeln nicht mehr zurückzuhalten und er sinkt oder fällt nach vorn; es ist den Kranken unmöglich, sich ohne Hülfe der Hände wieder aufzurichten, und es ist im höchsten Grade charakteristisch, wie sie dabei gleichsam an ihren eigenen Beinen mit den Händen in die Höhe klettern, durch allerlei Bewegungen mit den Schultern und Armen ihren Oberkörper in die Höhe und allmälig so weit nach hinten bringen, dass sie ihn wieder mit den Bauchmuskeln balanciren können. An dem stark eingebogenen Kreuz, dem rückwärts geneigten Oberkörper und etwas vorwärts geneigten Kopfe beim Gehen und Stehen kann man eine solche Lähmung der Lendenmusculatur auf den ersten Blick erkennen. Beim Gehen bemerkt man ausserdem eine deutlich watschelnde Bewegung des Rumpfes, indem die mit der Vorwärtsbewegung des Beines synchronische Contraction der gleichseitigen Lendenmusculatur wegfällt, und ein regelmässiges Hin- und Herschwanken des Rumpfes beim Schreiten entsteht. Im Sitzen dagegen sinkt der Oberkörper mehr zusammen, und die Kranken bieten eine leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule dar. — Fast immer besteht gleichzeitig Atrophie der Lendenmuskeln, die kräftigen Muskelbäuche sind geschwunden, die Dorn- und Querfortsätze der Wirbel treten deutlicher hervor u. s. w.

Sind bloss die Nackenmuskeln gelähmt, so äussert sich das vorwiegend an der Haltung des Kopfes; derselbe kann nicht mehr so gerade getragen werden, er sinkt nach vorn, sobald die Muskeln ermüden, und der Schwerpunkt des Kopfes zu weit nach vorn rückt. Durch eine eigenthümliche schleudernde Bewegung vermögen die Kranken ihn dann wieder aufzurichten und tragen ihn gewöhnlich stark nach hinten gebeugt, nur unterstützt durch die vorderen Halsmuskeln. Auch dieses Verhalten ist äusserst charakteristisch. Das elektrische Verhalten bei diesen Lähmungen ist noch wenig untersucht; es ist bei den davon betroffenen Muskeln immer nur eine Prüfung der directen Erregbarkeit möglich, und diese hat man in der Regel einfach herabgesetzt gefunden.

Lähmung der Bauchmuskeln ist als isolirte Erkrankung

äusserst selten (was sich leicht aus der mehrfachen Innervation eines jeden desselben erklärt), dagegen eine sehr häufige Theilerscheinung verbreiteter centraler, besonders spinaler Lähmungen, seltener der progressiven Muskelatrophie.

Ihre Symptomatologie ist sehr einfach: Bei einseitiger Lähmung (z. B. bei Hemiplegie) wird mit jeder stärkeren Exspirationsbewegung der Nabel nach der gesunden Seite verzogen. Bei doppelseitiger Lähmung ist die auffallendste Erscheinung die Schwäche der Exspiration und aller exspiratorischen Reflexacte: des Hustens, Expectorirens, Niesens, Schreiens u. s. w.; daher die Gefahr, welcher Paraplegische mit gelähmten Bauchmuskeln ausgesetzt sind, wenn sie einen Bronchialkatarrh bekommen, weil sie nicht husten und expectoriren können. In zweiter Linie ist Schwäche der Bauchpresse zu beobachten: daher die Trägheit und Schwierigkeit der Stuhl- und Harnentleerung. Der Leib ist gross, aufgetrieben, die Bauchdecken schlaff, die bekannten Reflexe von der Bauchhaut können aufgehoben oder gesteigert sein; die Kranken sind nicht im Stande, beim Liegen den Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne Hülfe der Hände im Bett aufzurichten; beim Gehen und Stehen tragen sie den Oberkörper leicht vorgebeugt und ausschliesslich durch die Lendenmusculatur balancirt, weil jede Verrückung des Schwerpunktes nach hinten sie in die Gefahr bringt, nach hinten umzufallen, da ihre schwachen Bauchmuskeln nicht im Stande sind, den Rumpf wieder nach vorn zu führen. Diese Erscheinung wird natürlich nur bei isolirter Lähmung deutlich sein, da bei vorhandener Paraplegie die Kranken überhaupt nicht stehen und gehen.

In Bezug auf die Prognose aller der hier aufgezählten Lähmungsformen kann auf das im allgemeinen Theil Gesagte verwiesen werden.

Auch die Behandlung dieser Lähmungen hat ganz nach allgemeinen Grundsätzen zu geschehen. Nach eingehender Berücksichtigung und womöglich auch Erfüllung der Causalindication wird man wohl in allen Fällen, in welchen nicht eine bestimmte Contraindication oder absolut schlechte Prognose besteht, zur elektrischen Behandlung greifen. Man kann dieselbe mit dem faradischen oder mit dem galvanischen Strome ausführen, und auch hier kann ganz auf die im Früheren ausgesprochenen allgemeinen Sätze verwiesen werden. Besondere Achtsamkeit ist auf eine genaue und richtige Localisation des Stromes (auf Nerven und Muskeln) und auf die nöthige Dosirung desselben zu richten. Die Erfolge sind in vielen Fällen vortrefflich, in anderen bleiben sie aus — das richtet sich

zumeist nach der Grundursache, nach der Dauer des Leidens, nach dem Grade der eingetretenen Ernährungsstörungen u. s. w. Für alle Details müssen wir auf die Lehrbücher der Elektrotherapie verweisen.

In vielen Fällen — jedoch nur da, wo bloss Parese besteht oder bereits erhebliche Besserung eingetreten — kann eine rationelle mit Consequenz und Ausdauer geübte Gymnastik erheblich unterstützend wirken. — Manchmal wird man sich — besonders in unheilbaren Fällen — auch geeigneter Stützapparate, orthopädischer Maschinen u. dgl. bedienen, um die fehlende Muskelwirkung zu ersetzen; doch ist damit gerade bei den Lähmungen der Rumpfmuskeln verhältnissmässig wenig zu erreichen.

Natürlich wird man in den dazu geeigneten Fällen auch ein allgemein tonisirendes Verfahren — den Gebrauch von Abreibungen, Bädern, Douchen, spirituösen Einreibungen, Bade- und Luftcuren u. dgl. nicht versäumen dürfen.

### 2. *Lähmung der Inspirationsmuskeln.*

Die Inspirationsmuskeln liegen weit auseinander und werden von sehr verschiedenen Nervenbahnen aus versorgt. Eine complete Lähmung derselben kommt also fast ausschliesslich dann vor, wenn Läsionen der im verlängerten Mark liegenden Respirationscentren oder Zerstörung der von ihnen ausgehenden (zum grössten Theil in den Seitensträngen verlaufenden) motorischen Leitungsbahnen vorliegt; ist diess auf beiden Seiten der Fall, dann ist ein rascher Tod die unausbleibliche Folge, wie das z. B. bei Compression des Rückenmarks durch Fractur der obersten Halswirbel der Fall ist. Durch einseitige Lähmung der respiratorischen Bahnen im Rückenmark, welche gelegentlich vorkommt, wird das Leben nicht unmittelbar gefährdet. — Durch verschiedene degenerative Processe in der Medulla, sowie durch verschiedene Gifte können die Respirationscentren gelähmt werden. — Cerebrale Lähmungen beeinträchtigen die Respiration gewöhnlich nicht; die für den Willen gelähmten Muskeln sieht man z. B. bei Hemiplegischen der Anregung von Seiten der Respirationscentren bereitwillig folgen.

Periphere Lähmungen der inspiratorischen Muskeln betreffen fast immer nur einzelne von denselben. Darunter sind die Lähmungen der Intercostales, der Scaleni und anderer auxiliärer Inspiratoren von ganz untergeordneter Bedeutung, da sie keine erheblichen Inspirationsstörungen zu machen pflegen. Dagegen ist die Lähmung des Diaphragma des wichtigsten Inspirationsmuskels von der grössten

Bedeutung für das Respirationsgeschäft, welches dadurch immer in hohem Maasse beeinträchtigt wird.

Zwerchfellslähmung kommt im Ganzen selten zur Beobachtung. Sie kann entstehen in Folge von Entzündung der das Diaphragma überziehenden serösen Häute, bei Pleuritis und Peritonitis; hier ist wohl ein Uebergreifen der Entzündung, der Hyperämie und Transsudation auf den Muskel oder wohl auch auf die Phrenici die Ursache der Lähmung. Dieselbe kann ferner Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie sein; sie tritt als solche fast immer erst in vorgeschrittenen Stadien dieser Krankheit auf und beschleunigt den letalen Ausgang; bei Hysterischen beobachtet man hier und da auch Zwerchfellslähmung; Duchenne hat sie in Folge von Bleiintoxication entstehen sehen; nach Oppolzer soll sie zur Zeit der Pubertät manchmal ohne nachweisbare Ursache auftreten; endlich hat man auch Erkältung in manchen Fällen als Ursache beschuldigt, sei es nun, dass es sich um eine rheumatische Lähmung des N. phrenicus selbst oder um einen Muskelrheumatismus des Zwerchfells handelt. Dass auch traumatische und Compressionslähmungen des N. phrenicus am Halse vorkommen können, versteht sich von selbst. — Die Zwerchfellslähmung tritt meist doppelseitig auf, so dass das ganze Diaphragma gelähmt ist; sie kann aber auch einseitig oder partiell vorkommen.

Ihre Symptome sind in hohem Grade charakteristisch: bei der Inspiration wird das Epigastrium mit den Hypochondrien eingezogen (statt wie es normal sein sollte: vorgewölbt), was besonders bei tiefen und langen Inspirationen sehr auffallend ist; legt man die Hand während der Inspiration auf das Epigastrium, so fühlt man den Druck durch das herabsteigende Zwerchfell nicht; bei der Exspiration wird das Epigastrium vorgewölbt. Botkin beobachtete dem entsprechend inspiratorische Hebung und exspiratorische Senkung des untern Leberrandes. Bei einseitiger Lähmung finden sich diese Erscheinungen nur auf einer Seite und lassen sich besonders durch die Palpation deutlich nachweisen.

Dabei besteht in der Ruhe nur mässige Dyspnoe und wenig gesteigerte Athemfrequenz; bei der geringsten Anstrengung oder Aufregung jedoch tritt sofort beträchtliche Athemnoth und Steigerung der Frequenz auf 40—50 Athemzüge ein. Beim Gehen und besonders beim Treppen- und Bergesteigen müssen solche Kranken öfter stillhalten, um Athem zu schöpfen, ihre Stimme wird schwächer, lautes und anhaltendes Sprechen wird unmöglich. Von einer Erschwerung des Exspirationsactes und der damit zusammenhängenden

Reflexacte (des Hustens, Expectorirens, Niesens u. s. w.) zu sprechen, ist streng genommen unrichtig, da bei allen diesen Vorgängen das Zwerchfell erschlafft sein muss; seine Lähmung wirkt deshalb nur dadurch hinderlich auf die genannten Acte ein, dass die vorausgegangene Inspiration eine unvollkommene, und dadurch die Menge der für den Exspirationsact disponiblen Luft eine verminderte ist. Aus demselben Grunde kann auch bei intercurrirenden Katarrhen, Pneumonien u. s. w. höchste Lebensgefahr eintreten, weil die Inspirationsfähigkeit vermindert ist. — Dagegen wird durch Zwerchfellslähmung direct die Wirkung der Bauchpresse erheblich beeinträchtigt, was besonders als Erschwerung der Defäcation sich äussert. Sehr begünstigend wirkt die Zwerchfellslähmung auf das Entstehen von Atelektasen und Hypostasen in den untern Lungenlappen (Alyschewsky).

Die elektrische Erregbarkeit des Phrenicus hat man in solchen Fällen meist erhalten gefunden. A. Eulenburg fand dieselbe in einem Falle rheumatischer Zwerchfellslähmung hochgradig herabgesetzt. Genauere Untersuchungen fehlen.

Die Diagnose ist nach der oben gegebenen Beschreibung nicht schwer; nur partielle Lähmungen können erhebliche Schwierigkeiten machen. Ueber die Natur des Leidens wird die Anamnese und objective Untersuchung Aufschluss geben.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache; bei rheumatischer und hysterischer Lähmung ist sie ganz günstig; bei Bleiintoxication mindestens sehr zweifelhaft, bei progressiver Muskelatrophie sehr ungünstig, obgleich es auch hier manchmal gelingt, durch eine frühzeitige geeignete Behandlung die Function des Diaphragma wieder zu heben und für längere Zeit zu conserviren (Duchenne). Directe Lebensgefahr wird durch die Zwerchfellslähmung an sich nicht, wohl aber durch zufällige Complicationen bedingt; unter allen Umständen jedoch wird die Leistungsfähigkeit der davon betroffenen Individuen erheblich herabgesetzt.

Die Therapie hat sich zunächst mit der Causalindication zu beschäftigen (Antirheumatica, Antihysterica, Bekämpfung der progressiven Muskelatrophie, der Bleiintoxication u. s. w.). Bei der directen Behandlung wird man sich nicht lange mit Gegenreizen, irritirenden Einreibungen u. s. w. aufhalten, sondern sofort zur Faradisation oder Galvanisation der Phrenici übergehen, welche am Halse über den Scalenis sehr leicht ausgeführt werden kann. Man erregt am besten mit dem einen Pol am Halse, während man den andern in die Gegend der Zwerchfellsursprünge am Rippenkorbe,

oder je nach Umständen auch im Nacken ansetzt. Die Reizung muss eine ziemlich energische sein.

### *3. Lähmung der einzelnen Nerven und Muskeln der oberen Extremität.*

Die Häufigkeit und Mannichfaltigkeit der Lähmungen an der oberen Extremität ist eine ganz enorme. Die verschiedenartigsten Combinationen kommen hier vor, die kaum einer erschöpfenden Darstellung fähig sind. Wir wollen deshalb zunächst systematisch die Lähmungen im Gebiete der Hauptnervenstämme der oberen Extremität schildern und daran einige kurze Bemerkungen über die wichtigsten und gewöhnlichsten Combinationen derselben fügen.

#### a. Lähmung im Gebiete des Nervus axillaris.

Dieser Nerv versorgt die Hauptmasse des M. deltoideus (dessen vordere Portion erhält einige Zweige von den Nn. thoracic. anter.) und innervirt ausserdem den Teres minor und gibt sensible Zweige an die Haut der äusseren Fläche des Oberarmes.

Seine Lähmung wird am häufigsten durch folgende Ursachen bedingt: Traumatische Einwirkungen, welche die Schulter, das Schultergelenk treffen und dabei den Nerv. axill. quetschen, zerren oder zerreissen, oder wohl auch den M. deltoideus selbst alteriren. Quetschung, Erschütterung, ein Schlag oder Fall auf die Schulter, Schussverletzungen, besonders aber Luxationen des Oberarmkopfes nach hinten sind häufige Veranlassungen der Deltoideuslähmung. — Rheumatismen und chronische Entzündungen des Schultergelenks haben sehr häufig eine Lähmung des Deltoideus im Gefolge, theils dadurch, dass sich neuritische Processe auf den N. axillaris fortsetzen, theils dadurch, dass eine chronische, atrophirende Entzündung im Muskel selbst entsteht. — Erkältung gehört zu den häufigeren Ursachen dieser Lähmung; auch Neuritis kann dieselbe bedingen. Endlich ist sie nicht selten Theilerscheinung von Lähmungen, welche den Plexus brachialis in grösserer oder geringerer Ausdehnung betreffen, von centralen Lähmungen aller Art, von der Bleilähmung und progressiven Muskelatrophie.

Die Symptome sind fast ausschliesslich die der Deltoideuslähmung, da die Lähmung des Teres minor nicht wohl zu erkennen ist, wenn nicht gleichzeitig Functionsunfähigkeit des Infraspinatus vorhanden ist. — Ist der Deltoideus gelähmt, so ist jede Erhebung des Armes unmöglich; derselbe liegt flach und unbeweglich der Thoraxwand an und kann von derselben nach aussen gar nicht ent-

fernt werden. Bei Versuchen, den Arm zu heben, bleibt der Deltoideus ganz schlaff (zum Unterschied von Anchylose des Schultergelenks). Auch die Hebung des Armes gerade nach vorn ist unmöglich.

Das Schultergelenk wird schlaff, der Muskel häufig atrophisch, in schweren Fällen entsteht ein Schlottergelenk, so dass man durch den geschwundenen Deltoideus hindurch eine tiefe Rinne zwischen Humeruskopf und Gelenkfläche am Schulterblatt fühlen kann. — Sehr selten findet man sensible Störungen im Verbreitungsbezirke des N. axillaris, während Schmerzen im Schultergelenk und in der Masse des Muskels selbst sehr gewöhnlich sind.

Die elektrische Erregbarkeit kann anfangs normal sein und erst später allmälig sinken — so besonders bei der progressiven Muskelatrophie und bei Lähmung in Folge von Schultergelenkrheumatismen; oder sie macht die verschiedenen Phasen von der Entartungsreaction durch, die manchmal auf einzelne Partien des Muskels beschränkt bleibt und häufig nur unvollkommen zur Entwickelung kommt (vielleicht in Folge der verschiedenen motorischen Innervation); selten bleibt die elektrische Erregbarkeit ganz normal.

Im weiteren Verlaufe kann bei fortbestehender Lähmungsursache die Atrophie weitere Fortschritte machen; es bildet sich Schlottergelenk, in manchen Fällen auch Anchylose des Schultergelenkes aus, und der Arm bleibt mehr oder weniger unbrauchbar. Tritt Heilung ein, so stellt sich ganz allmälig die Bewegung des Armes im Schultergelenk wieder her, die Kranken vermögen allmälig den Arm etwas nach aussen zu heben, dann bis zur Horizontalen, und endlich wieder bis zur Verticalen, vorausgesetzt, dass die übrigen Schulterblattmuskeln, besonders der Serratus anticus, intact geblieben sind. Damit schwindet denn allmälig auch die Atrophie und die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Diagnose dieser Lähmung ist in Bezug auf die Motilitätsstörung im Deltoideus ungemein leicht zu stellen; einzig die Verwechselung mit Anchylose des Schultergelenks wäre möglich; vor dieser schützt die bei der Deltoideuslähmung vorhandene passive Beweglichkeit und das Fehlen der prallen Erhärtung des Muskels bei Innervationsversuchen. Bei einiger Aufmerksamkeit wird man auch leicht die Fälle erkennen, in welchen gleichzeitig Anchylose und Deltoideuslähmung besteht.

Die Prognose richtet sich fast ausschliesslich nach dem Grundleiden und kann auf Grund der früher ausgeführten allgemeinen Sätze leicht gestellt werden.

### b. Lähmung im Gebiet des Nervus musculo-cutaneus.

Der M. coraco-brachialis, der Biceps und Brachialis intern. (welch letzterer ausserdem einen Zweig vom N. radialis erhält) sind von diesem Nerven innervirt. Lähmung dieses Nerven oder eines der beiden zuletzt genannten Muskeln wird also immer eine Beeinträchtigung oder völlige Unmöglichkeit der Beugung des Vorderarmes gegen den Oberarm im Gefolge haben. Dies ist besonders deutlich, wenn man den Arm in Supinationsstellung beugen lässt, weil dann die Beugewirkung des M. supinator longus nicht eintritt. Eine längs des Radialrandes des Vorderarmes vorhandene Anästhesie kann den Sitz der Lähmungsursache im Nerven manchmal bestätigen. — Diese Lähmung kommt beinahe nie isolirt vor, sondern meist in Begleitung anderweitiger Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis und hat dieselbe Pathogenese und Prognose wie diese.

Ich sah jüngst einen Fall von ganz isolirter Lähmung des Musculocutaneus in Folge der chirurgischen Exstirpation einer Geschwulst in der Fossa supraclavicularis. Der Biceps und das innere Bündel des Brachialis internus waren völlig gelähmt und zeigten ausgesprochene Entartungsreaction; auch die charakteristische leichte Anästhesie am Radialrand des Vorderarms fehlte nicht. Die Beugung des Vorderarms war gleichwohl noch bis zu einem gewissen Grade möglich durch den Supinator longus und das äussere Bündel des Brachial. internus. Im Ellbogen leichte Beugecontractur.

### c. Lähmung im Gebiet des N. radialis. — Radialislähmung.

Von allen im Bereich des Plexus brachialis vorkommenden Lähmungen ist die Radialislähmung die häufigste; durch verschiedenartigste Momente können der N. radialis und sein Muskelgebiet von Lähmung befallen werden; periphere sowohl wie centrale Lähmungsursachen scheinen dem N. radialis ganz besonders gefährlich zu sein: bei cerebralen Hemiplegien ist gewöhnlich das Radialisgebiet am schwersten betroffen; unter den traumatischen und refrigeratorischen Lähmungen der oberen Extremität ist die Radialislähmung weitaus die häufigste; die Bleilähmung befällt an der oberen Extremität fast ausschliesslich das Radialisgebiet. Es erklärt sich daraus das erhebliche Anwachsen der Literatur über Radialislähmung.

Aetiologie. Unter den Ursachen der Radialislähmung stehen ohne Zweifel leichtere und schwerere Traumata, welche den sehr exponirten N. radialis an seiner Umschlagstelle am Oberarm oder wohl auch höher oben treffen, obenan. Ja, die übergrosse

Mehrzahl der Fälle, welche gewöhnlich als „rheumatische" bezeichnet werden, ist ohne jeden Zweifel auf leichte traumatische Einwirkung, auf mässige Compression des N. radialis am Oberarm zurückzuführen. Panas hat das in überzeugender Weise zu begründen gesucht, und ich kann mich nach meinen eigenen zahlreichen Beobachtungen seinen Ausführungen vollkommen anschliessen. Beim „Schlafen auf feuchter Erde", oder „an einer feuchten Wand", oder „dem Luftzug ausgesetzt" lässt sich fast immer gleichzeitig die Compression des Nerven nachweisen, als eigentliche Ursache der Lähmung. Auch der Sitz dieser Lähmung unterhalb des Abganges der Aeste für den M. triceps, der dabei immer unbetheiligt ist, spricht für die mechanische Entstehungsweise.

Zahllos sind die Möglichkeiten solcher traumatischen Einwirkungen: Die häufigste ist ohne Zweifel Compression des Radialis während eines tiefen und langen Schlafes; daher die Häufigkeit des Vorkommens dieser Lähmung bei Solchen, die im Zustande schwerer Trunkenheit oder hochgradiger Erschöpfung in gewisser Stellung, auf dem Boden, auf Treppen, Bänken oder dgl. eingeschlafen sind. In solchen Fällen wird entweder der Arm durch den darauf liegenden Rumpf gegen den Boden comprimirt, oder das Gewicht des Kopfes comprimirt den Nerven an dem als Unterlage benutzten Arm, oder endlich es ruht der den Kopf stützende Arm mit seiner äusseren hinteren Fläche auf der Kante eines Stuhles, einer Treppe oder dgl. und wird hier einem länger dauernden Druck ausgesetzt. Beim Erwachen ist dann die Lähmung da oder stellt sich kurze Zeit nachher ein. — In ganz ähnlicher Weise entstehen die ätiologisch lehrreichen Radialislähmungen, welche nach Brenner bei russischen Kutschern, die, das Leitseil um den Oberarm gewickelt, eingeschlafen sind, oder bei Arrestanten, die nach russischer Manier an den rückwärts einander genäherten Oberarmen gefesselt waren, oder bei russischen Säuglingen, die mit fest an den Leib anliegenden Armen stark gewickelt werden und dann auf einer Seite liegend lange schlafen, so häufig zu beobachten sind. Hieher gehört auch die Radialislähmung der Wasserträger von Rennes (Bachon), welche dadurch entsteht, dass diese Leute schwere wassergefüllte Henkelkrüge, die sie mit dem umfassenden Arme an die Brust drücken, so tragen, dass der Henkel auf der äusseren Fläche des Oberarmes fest aufliegt.

Zu den leichteren Traumen gehört der Druck von schlechten Krücken (zu lange, schlecht gepolsterte und geformte, mit einer Handstütze nicht versehene Krücken), welche den N. radialis —

ebenso wie auch andere Nerven des Plexus brachialis — in der Achselhöhle gegen den Humerus comprimiren und so die „Krückenlähmung“ erzeugen.

Zahlreich sind endlich die schwereren traumatischen Einwirkungen, welche Radialislähmung im Gefolge haben: Schlag auf den Arm, Stoss von einer Kuh, Schnitt-, Hieb- und Schussverletzung, Fractur des Humerus und abnorme Callusbildung (Busch, Ollier, Ferréol-Reuillet), Luxation der Schulter u. dgl. — mögen hier Erwähnung finden.

An Häufigkeit den traumatischen jedenfalls untergeordnet sind die angeblich durch Erkältung in ihren verschiedenen Modificationen entstandenen „rheumatischen“ Radialislähmungen. Ja, es bedarf wohl in Zukunft einer genauen kritischen Revision der ätiologischen Momente, um zu entscheiden, ob überhaupt rheumatische Radialislähmungen vorkommen; jedenfalls kommen sie bei Weitem nicht so häufig vor, wie man bisher annahm.

Hieran reihen sich die durch Neuritis entstandenen Radialislähmungen, von welchen Bernhardt jüngst einen Fall publicirt hat, und die ich ebenfalls mehrfach gesehen habe.

Hysterische Radialislähmungen gehören im Ganzen zu den Seltenheiten; sehr gewöhnlich ist dagegen eine Betheiligung des Radialisgebietes an centralen Lähmungen, besonders an cerebralen.

Endlich müssen wir hier noch eine der häufigsten Ursachen der Radialislähmung anführen, nämlich die chronische Bleiintoxication. Gewöhnlich erst in den späteren Stadien der Vergiftung, nach vorausgegangenen Koliken, Arthralgien, Icterus u. s. w.; selten als erstes greifbares Symptom der Intoxication, tritt bekanntlich die „Bleilähmung“ auf. Fast ausnahmslos ist es das Gebiet des N. radialis am Vorderarm und zwar meist der M. extensor digitor., in welchem die Lähmung beginnt, um sich zunächst über einen grossen Theil des Radialisgebietes, in nicht seltenen Fällen aber auch noch weiter auf Hand, Oberarm und Schulter und wohl auch auf die unteren Extremitäten zu verbreiten. Es wird an einer anderen Stelle dieses Werkes eine ausführliche Darstellung der Bleilähmung gegeben werden; wir können jedoch eine kurze Besprechung der saturninen Lähmungserscheinungen im Radialisgebiet hier nicht umgehen, theils der diagnostischen Bedeutung wegen, theils wegen des hohen wissenschaftlichen Interesses, welches gerade diese Lähmungsform bietet.

Es ist hier nicht der Ort, ausführlicher auf die noch immer dunkle Pathogenese der saturninen Lähmung einzugehen. Die Frage dürfte wohl in der nächsten Zeit ihrer Lösung entgegengehen, nach-

dem neueste Forschungen eine Reihe wichtiger Ergebnisse über die vorhandenen anatomischen Veränderungen gegeben haben (besonders die Arbeiten von Lancereaux, Gombault, Bernhardt, Westphal), wenn sie auch die Frage nach dem Sitze der Lähmung noch nicht endgültig zu entscheiden vermochten. Es dürfte nicht unpassend sein, die schwebenden Controversen hier kurz zu berühren und anzudeuten, in welcher Richtung sich die weitere Forschung zu bewegen haben wird. — Es kann wohl heutzutage nicht mehr bezweifelt werden, dass der Sitz der Lähmung in den Muskeln selbst jedenfalls nicht gesucht werden kann. Abgesehen von der häufig vorhandenen Entartungsreaction (s. unten) und von dem Vorhandensein der Lähmung, ehe in den Muskeln eine fortgeschrittene Atrophie zu bemerken ist, sprechen besonders die Analysen von Heubel und Bernhardt gegen eine solche Annahme. Damit verlieren auch die Erklärungsversuche von Hitzig, welcher die Ursache der Bleilähmung in einer venösen Stauung auf der Streckseite des Vorderarmes zu finden glaubte, und von Bärwinkel, welcher eine arterielle Ischämie an der gleichen Stelle als Ursache ansieht, sehr an Bedeutung, mag man diese Circulationsstörungen direct oder durch gesteigerte Ablagerung von Blei in die Muskeln wirksam werden lassen. Auch würden diese Erklärungen für das Fortschreiten der Lähmung auf andere Muskelgebiete (Deltoideus, Interossei, untere Extremitäten u. s. w.) keineswegs ausreichen. — Es kann sonach kaum zweifelhaft sein, dass ein primäres Leiden des Nervensystems vorliegt und zwar entweder im Stamm des N. radialis (also eine periphere Lähmung) oder im Centralorgan, höchst wahrscheinlich im Rückenmark (also eine centrale Lähmung). Diese beiden Möglichkeiten unterliegen noch der Discussion.

Das Vorhandensein der Entartungsreaction in sehr ausgesprochener Weise bei vielen Bleilähmungen schien zunächst für ein peripheres Leiden des Nervenstammes zu sprechen, weil man früher glaubte, dass dieselbe nur bei peripheren Lähmungen vorkomme. Nach den Befunden bei spinaler Kinderlähmung kann diese Annahme als widerlegt oder doch mindestens sehr unsicher gelten, sie kann also mit Sicherheit nicht für den peripheren Sitz der Lähmung verwerthet werden.

Immerhin sprechen aber auch die anatomischen Befunde an Muskeln und Nerven für die Annahme einer peripheren Lähmung. In den atrophischen, grauröthlich oder weisslich aussehenden, derben Muskeln fanden Lancereaux, Gombault und Bernhardt Atrophie der Fasern, undeutliche Querstreifung, Kernvermehrung, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes — also genau dieselben Veränderungen, wie ich sie seinerzeit bei peripheren traumatischen Lähmungen bekannt gemacht habe und wie sie sich auch bei der progressiven Muskelatrophie finden. — An den Nerven hat Gombault hochgradige Degeneration und Atrophie, Fettkörnchenbildung, reichliche interstitielle Bindegewebswucherung und Kernwucherung, dagegen erhaltene Achsencylinder bei reichlicher Nervenkernwucherung gefunden. (Dabei sollen die Nervenwurzeln so wie das Rückenmark intact gewesen sein.) Auch Lancereaux berichtet von körnig-fettiger Entartung des Markes und stellenweisem Schwund der Nervenfasern. Endlich hat

Westphal in neuester Zeit einen sehr interessanten Befund bei einer seit ca. 2 Jahren bestehenden Bleilähmung gemacht. Er fand in dem Radialis neben spärlichen, erhalten gebliebenen, normalen Fasern zahlreiche Bündel von feinen, offenbar regenerirten Nervenfasern, ganz ähnlich, wie sie zuerst von Remak in den späteren Regenerationsstadien nach Nervendurchschneidung beschrieben und auch neuerdings von Neumann und Eichhorst wieder geschildert worden sind. Wo Regeneration vorhanden, da muss wohl früher Degeneration gewesen sein; man darf also wohl annehmen, dass in den früheren Stadien der Lähmung degenerative Processe an den Nerven vor sich gehen, welche erst später den regenerativen Vorgängen Platz machen. — Leider fehlt in dem Westphal'schen Falle der Nachweis irgend einer peripheren Ursache für die Degeneration; kein comprimirendes Moment, keine Neuritis oder dgl.; ja es fehlte selbst die bei peripheren traumatischen Lähmungen constante interstitielle Bindegewebswucherung und — was wohl zu bemerken ist — in jedem der theilweise veränderten Nervenbündel fanden sich auch noch zahlreiche wohlerhaltene Fasern; damit lässt sich die Annahme einer den Nervenstamm betreffenden peripheren Lähmungsursache nur schwer vereinigen. Die Nervenwurzeln sind dabei nicht in erschöpfender Weise untersucht worden. Im Rückenmark ergab die mikroskopische Untersuchung keine nennenswerthe Anomalie, obgleich makroskopisch das rechte Vorderhorn blutreicher erschienen war.

Es bleibt also vorläufig höchstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit für den peripheren Ursprung der Bleilähmung.

Auf der andern Seite haben wir Entartungsreaction und Atrophie in ganz der gleichen Weise bei einer entschieden spinalen Lähmung, nämlich bei der sog. spinalen Kinderlähmung und es ist höchst wahrscheinlich, dass sich bei dieser Krankheit dieselben Veränderungen an Nerven und Muskeln finden werden, wie bei der Bleilähmung, obgleich das bisher merkwürdiger Weise noch nicht eingehend und systematisch untersucht worden ist.

Jedenfalls lässt diess die Möglichkeit einer spinalen Entstehung auch für die Bleilähmung offen und ich muss gestehen, dass mir dieselbe aus verschiedenen Gründen zur Zeit auch wahrscheinlicher ist, als die periphere Entstehung: wegen der offenbaren Analogie mit der spinalen Kinderlähmung in Bezug auf Verbreitung, Atrophie der Muskeln, elektrisches Verhalten; wegen des regelmässigen symmetrischen Befallenwerdens derselben Nervengebiete; wegen der bloss partiellen Ausbreitung der Lähmung auf bestimmte Fasern desselben Nervenstammes (Freibleiben des Supinator longus); wegen des Freibleibens der Sensibilität u. s. w.

Dem Einwande, dass die bisherigen genauen Rückenmarksuntersuchungen (Gombault, Westphal) nur negative Resultate ergeben haben, kann ich ein sehr grosses Gewicht nicht beilegen. Es ist immerhin denkbar, dass die Bleiintoxication in gewissen (motorisch-trophischen?) Centralapparaten Ernährungsstörungen setzt, die an sich nicht mikroskopisch nachweisbar sind, die aber doch im Stande sind, die Ernährung der peripheren Nerven und Muskeln in der mehrge-

dachten Weise zu verändern; dies umsomehr als es sich ja um eine in der Regel heilbare Affection handelt, bei welcher die Annahme völliger Degeneration und Atrophie der centralen Ganglienzellen unstatthaft ist. Ausserdem handelt es sich dabei jedenfalls nur um Krankheitsherde von sehr geringer Ausdehnung, die der Beobachtung leicht entgehen. Demnach glaube ich, dass man die Möglichkeit eines spinalen Ursprungs der Bleilähmung wohl im Auge behalten muss. Künftige Untersuchungen werden sich besonders auf die peripheren Nerven richten müssen und es müssen dieselben einerseits bis in die Muskeln, andrerseits durch ihre Wurzeln hindurch bis ins Rückenmark verfolgt werden; dieses selbst ist dann besonders genau zu untersuchen, da es sich wahrscheinlich nur um ganz umschriebene Krankheitsherde handelt. Paralleluntersuchungen bei der spinalen Kinderlähmung und wohl auch der progressiven Muskelatrophie sind dabei in hohem Grade wünschenswerth.

Die hier ausgesprochenen Gedanken haben in der sehr beachtenswerthen Arbeit von E. Remak eine werthvolle Begründung und Erweiterung erfahren. Remak hat sich bemüht auf Grund sorgfältigster Bearbeitung eigener und fremder Beobachtungen über Bleilähmung Anhaltspunkte für den eigentlichen Sitz der Läsion zu gewinnen und macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass ganz circumscripte spinale Veränderungen in den grauen Vordersäulen der Bleilähmung zu Grunde liegen. Weiterhin haben sich ihm Gründe dafür ergeben, für die typischen Fälle der saturninen Radialislähmung die anatomische Läsion etwas über dem oberen Ende der Cervicalanschwellung zu suchen, was natürlich für die Localisation elektrotherapeutischer Maassnahmen von Wichtigkeit ist. Künftige Untersuchungen werden über die Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen zu entscheiden haben.

Die Symptome der Radialislähmung sind äusserst prägnant und ermöglichen dem Geübten die Diagnose auf den ersten Blick. Der N. radialis versorgt bekanntlich den M. triceps, einen kleinen Theil des Brachialis intern. und sämmtliche auf der Streckseite des Vorderarmes gelegenen Muskeln. Dem entsprechend findet man bei völliger Radialislähmung die Hand in Beugestellung, sie hängt schlaff herab, kann nicht erhoben und nicht dorsalflectirt werden. Die Finger sind in Beugestellung, der Daumen unter dieselben gebogen und adducirt. Die Finger können nicht gestreckt werden: bei Streckversuchen tritt nur die Wirkung der Interossei und Lumbricales ein, welche bekanntlich nur die zwei Endphalangen strecken, die Basalphalanx dagegen beugen. Der Daumen kann nicht abducirt und nicht gestreckt werden, ebensowenig der Zeigefinger. Der Vorderarm kann (bei gleichzeitig gestrecktem Arm, um die Wirkung des Biceps auszuschliessen) nicht supinirt werden (Lähmung des Supinator brevis); ebenso kann er nicht durch den Supinator

longus gebeugt und halb-supinirt werden; die Lähmung dieses Muskels erkennt man leicht daran, dass, wenn man den Arm in halb gebeugter und halb-pronirter Stellung festhält und dann den Kranken kräftige Beugeversuche machen lässt, das harte Vorspringen des Supinator longus dabei nicht erscheint, sein Muskelbauch vielmehr schlaff und weich bleibt. Ist der Triceps mitgelähmt, so können die Kranken den Arm nicht kräftig strecken, ihn nicht, wenn der Oberarm gehoben ist, vertical ausstrecken. Lässt man die Hand flach auf einen Tisch legen, so können keine Seitenbewegungen mit derselben ausgeführt, sie kann nicht von der Tischfläche erhoben werden, während in dieser Stellung die durch die Interossei vermittelten Seitenbewegungen der Finger ganz gut gehen. — Gleichzeitig erscheint die Motilität der Beuger dadurch beeinträchtigt, dass das Handgelenk während ihrer Action durch die Streckmuskeln nicht mehr fixirt wird, wodurch ihre Insertionspunkte sich einander übermässig nähern, und ihre Contractionen kraftlos werden; fixirt man das Handgelenk kräftig in Extensionsstellung, so lässt sich leicht erkennen, dass die Flexoren in keiner Weise gelähmt sind.

Die Functionsstörungen der Hand, welche durch die Radialislähmung herbeigeführt werden, sind beträchtlicher, als bei jeder andern Lähmung am Arm; die Kranken sind des Gebrauches ihrer Hand fast völlig beraubt; sie können mit derselben (besonders des Daumens wegen und wegen der behinderten Function der Beuger) nichts fassen und ergreifen, können die Hand nicht supiniren und sind so zu allen feineren Arbeiten total und selbst zu gröberen fast völlig unfähig. Bei tausend kleinen Verrichtungen des täglichen Lebens macht sich diese Lähmung in der störendsten Weise bemerkbar.

Gewöhnlich besteht gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Anästhesie im Radialisgebiet; sitzt die Lähmungsursache hoch oben, so macht sich dieselbe im Gebiet der Nn. cutan. post. super. und infer., also auf der hintern Seite des Oberarmes und der Streckseite des Vorderarmes bemerklich; bei tieferem Sitz ist nur das Verbreitungsgebiet des N. radialis an der Hand (Dorsalfläche der drei ersten Finger bis zur 2. Phalanx hin und die entsprechende Partie des Handrückens und Daumenballens) von der Anästhesie befallen. Sehr auffallend ist oft bei vollständiger motorischer Lähmung die Geringfügigkeit der sensiblen Störung; dieselbe kann selbst ganz fehlen (Lannelongue, Savory, Bernhardt). Es bleibt für solche Fälle nichts übrig, als auf die aus verschiedenen chirurgischen Beobachtungen erschlossenen und von Arloing und Tri-

pier experimentell an Hunden erwiesenen Anastomosen zwischen den grossen Nervenstämmen des Vorderarmes zu recurriren, durch welche die wenigstens theilweise Erhaltung der Sensibilität bei Durchschneidung des einen oder andern Nerven im Gebiete desselben garantirt wird. Freilich scheinen diese Anastomosen nicht in allen Fällen in der gleichen Vollständigkeit vorhanden zu sein. — Häufig klagen die Kranken nur über ein subjectives Gefühl von Taubsein und Pelzigsein an den genannten Hautstellen, ohne dass sich objectiv eine Verminderung der Sensibilität nachweisen liesse.

Nicht selten beobachtet man — von dem Grade der Läsion im Nerven abhängige — mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Streckmuskeln.

In auffallendem Gegensatz dazu steht eine manchmal über dem Handgelenk sich einstellende Schwellung der Strecksehnen — umschriebene, haselnussgrosse, längliche, bewegliche, meist schmerzlose Anschwellungen, welche von Gubler zuerst bei Bleilähmung gefunden und seither vielfach bestätigt wurden; Gubler sah dieselbe Schwellung dann auch bei hemiplegischer, Nicaise und ich selbst fanden sie bei traumatischer Radialislähmung. Das Ganze wird als Tenosynitis hyperplastica bezeichnet und verdankt seine Entstehung ohne Zweifel zunächst der mechanischen Insultation, welche die über das in starker Flexion befindliche Handgelenk hinweglaufenden Sehnen erfahren. Die Annahme, dass aber auch die Nervenlähmung an sich prädisponirend auf das Zustandekommen dieser Ernährungsstörung wirke, wird dadurch um so wahrscheinlicher, dass man nicht selten gleichzeitig Gelenkschwellungen am Carpus und an den Fingergelenken beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit verhält sich je nach der Lähmungsursache in bekannter Weise verschieden und kann hier wie überall zur Beurtheilung der im Nerven und in den Muskeln vorhandenen Ernährungsstörungen, so wie zur Diagnose des Sitzes der Lähmung verwerthet werden. Bei den leichten Compressions-, den Krückenlähmungen, bei den sogenannten rheumatischen Lähmungen pflegt die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal zu sein; sie ist hier oft zur Localisation der Lähmungsursache im Nerven gut zu benutzen: unterhalb der Läsionsstelle ist die Erregbarkeit des Nerven normal, von oberhalb derselben ist keine Reaction zu erzielen — damit ist die Stelle der Leitungshemmung oft sehr genau zu umgrenzen. In einem einzigen Falle von Drucklähmung habe ich die früher erwähnte Mittelform der Entartungsreaction gefunden; in dem von Fr. Fischer beschriebenen Falle war sie ebenfalls vor-

handen. Die ausgesprochene Entartungsreaction (mit den charakteristischen Veränderungen der faradischen, galvanischen und mechanischen Erregbarkeit) findet sich dem Stadium der Lähmung entsprechend, bei allen schweren traumatischen Radialislähmungen und bei der Bleilähmung, hier jedoch gewöhnlich nur in einem Theil der Muskeln. Immer ist damit hochgradige Atrophie der Muskeln verbunden. — Bei hemiplegischer Lähmung endlich ist die elektrische Erregbarkeit normal oder unerheblich gesteigert.

Die Diagnose der Radialislähmung an sich ist ungemein leicht und selbst paretische Zustände einzelner Muskeln im Radialisgebiet sind in der Regel leicht zu erkennen. Schwieriger kann oft die Unterscheidung in Bezug auf Art und Sitz der Lähmungsursache werden; doch kommt hier eigentlich nur die Compressions-, traumatische und Bleilähmung in Frage, da die übrigen Formen, die cerebralen, neuritischen, hysterischen und anderen Lähmungen gewöhnlich leicht aus den Begleiterscheinungen und den Ergebnissen der Anamnese zu erkennen sind.

Die gewöhnliche Compressionslähmung (und die sogenannte „rheumatische") charakterisiren sich folgendermassen: Gelähmtsein sämmtlicher Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes, einschliesslich der Supinatoren[1]); Freibleiben des Triceps; Sensibilitätsstörung nur an der Hand; elektrische Erregbarkeit normal. — Krückenlähmung: Mitbetheiligung des Triceps; elektrische Erregbarkeit normal; Nachweis der Ursache. — Schwere traumatische Lähmung: Je nach dem Sitz des Trauma wechselnde Betheiligung der Muskeln; manchmal einzelne in auffallender Weise wenig betheiligt; so sah Bernhardt bei einer traumatischen Lähmung in Folge von Schulterluxation die Supinatoren frei bleiben, ich selbst in einem ähnlichen Fall den Extens. digitor. viel schwerer betroffen, als den Radialis und Supinator longus; Entartungsreaction; Atrophie der Muskeln.

Bleilähmung: Bei ihrer Charakterisirung müssen wir etwas länger verweilen. Dieselbe beginnt gewöhnlich im Extensor digitor. comm., einzelne Bündel desselben zuerst befallend und dann auf die übrigen weiter schreitend; dann kommen in wechselnder Reihenfolge

1) Dass auch dies nicht ausnahmslos richtig ist, zeigt ein neuerdings von Bernhardt (Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 561) mitgetheilter Fall, in welchem der Supinator longus von der Lähmung frei blieb; es handelte sich aber um eine schwere Lähmung mit Entartungsreaction, deren Entstehung durch Compression nicht sicher ist. Die Läsion muss hier unterhalb des Abgangs des Astes für den Supinat. long. ihren Sitz haben.

die Radiales, der Extensor ulnaris, die Daumenstrecker und der Abductor pollic. long. daran; der Supinator brevis bleibt gewöhnlich sehr lange, der Supinator longus fast ausnahmslos frei von der Lähmung und wird in ganz seltenen Fällen erst spät und in mässigem Grade von derselben befallen. Dieses Freibleiben der Supinatoren ist ein, wenn auch nicht absolut sicheres (s. oben), so doch äusserst werthvolles diagnostisches Kriterium der Bleilähmung. Meist werden kurz nach einander beide Arme befallen, und zwar in der Regel der vorwiegend gebrauchte Arm zuerst und am intensivsten (M. Meyer, E. Remak). In einem Theil der gelähmten Muskeln pflegt sich alsbald, mit fortschreitender Atrophie einhergehend, die Entartungsreaction in exquisiter Weise und mit ihrem gewöhnlichen Verlaufe einzustellen. Einzelne weniger schwer befallene Muskeln können aber auch ihre elektrische Erregbarkeit conserviren. In diesen letzteren pflegt dann die Motilität bei geeigneter Behandlung rasch wiederzukehren (Duchenne), während die von der Entartungsreaction betroffenen immer sehr lange Zeit zur Heilung brauchen. — Dass weiterhin auch noch anderweitige Muskelgebiete (Interossei, Muskeln des Daumenballens, Deltoideus, Rückenmuskeln, Muskeln der unteren Extremitäten u. s. w.) von der Bleilähmung befallen werden können, kann hier nur angedeutet werden. Die Venen des Vorderarmes, besonders der Streckseite, sind in vielen Fällen auffallend geschwellt und varicös (Hitzig). — Die Atrophie der Muskeln, das Fehlen der Sensibilitätsstörung, das Auftreten der Sehnenschwellungen am Handgelenk, die übrigen Erscheinungen von Bleiintoxication, besonders der graue Rand am Zahnfleisch, vorausgegangene Koliken u. s. w. werden zur weiteren Begründung der Diagnose dienen.

Das Auftreten der Entartungsreaction in den von der Bleilähmung betroffenen Muskeln — wenigstens in allen schwer betroffenen — scheint ziemlich constant zu sein. Sie kommt in 2—3 Wochen zur vollen Ausbildung, doch scheint sich die gesteigerte galvanische Erregbarkeit der Muskeln ziemlich bald wieder zu vermindern und unter die Norm zu sinken, während die qualitativen Veränderungen derselben fortbestehen. Daher wohl die häufigen Angaben über Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bei Bleilähmung. — In dem jüngst von mir publicirten Falle konnte die ausgesprochenste Entartungsreaction auch in einzelnen Muskeln nachgewiesen werden (Deltoideus), welche in keiner Weise gelähmt waren; ein Verhalten von hohem theoretischem Interesse.

Verlauf und Prognose der Radialislähmungen richten sich zumeist nach den veranlassenden Momenten. — Die gewöhnlich

plötzlich auftretenden leichten Compressionslähmungen (ebenso wie die „rheumatischen") bestehen gewöhnlich auffallend lange; selten sieht man sie in 1—2 Wochen verschwinden; meist dauern sie 4 bis 6 Wochen und nicht selten Monate lang; ja sie können sich, wie Brenner anführt, über Jahre hinaus erstrecken. Die Motilität kehrt ganz allmälig wieder, und man kann oft von Tag zu Tag die Fortschritte in der Hebung des Handgelenkes und der Streckung der Finger verfolgen. Ihre Prognose ist fast absolut günstig, wiewohl auch hier einzelne unheilbare Fälle vorzukommen scheinen. — Noch günstiger ist die Krückenlähmung, welche gewöhnlich in 1—2 Wochen zur Heilung gelangt, wenn die Ursache entfernt, und die geeignete Behandlung eingeleitet wird. Dass selbst sehr lange andauernde Compression dem Nerven nicht die Fähigkeit nimmt, rasch wieder seine Function zu übernehmen, beweist der oben schon erwähnte Fall von Busch. — Die schweren traumatischen Lähmungen haben auch im Radialisgebiet den langsamen und ermüdenden Verlauf, welchen sie überall zeigen; immer vergehen mehrere Monate, häufig ½—1 Jahr, bis die Heilung auch nur leidlich vollendet ist; oft sieht man noch nach mehreren Jahren die Besserung Fortschritte machen; aber in den meisten Fällen tritt dieselbe doch ein, wenn nicht allzuschwere und irreparable Läsionen am Nerven selbst vorhanden sind. Daraus ergibt sich die Prognose. — Die Bleilähmung hat ebenfalls immer einen äusserst schleppenden Verlauf; meist vergehen Monate, ehe die schwer betroffenen Muskeln wieder anfangen, dem Willensreiz zu folgen. Die elektrische Untersuchung gibt hier oft werthvolle prognostische Anhaltspunkte. Aber auch anscheinend sehr schwere Fälle kommen hier noch (nach 1—2 Jahren) zur Heilung, vorausgesetzt, dass die Ursache der Intoxication entfernt ist. Selten sieht man unheilbares Fortschreiten der Lähmung und Atrophie bis zum Tode. — Die hysterischen Radialislähmungen zeigen den bei hysterischen Lähmungen im Allgemeinen zu beobachtenden wechselvollen Verlauf und theilen ihre Prognose. — Die Radialislähmung, welche eine sehr gewöhnliche Theilerscheinung der cerebralen Hemiplegie bildet, zeichnet sich vor den gleichzeitigen Lähmungen anderer Nervengebiete meist durch eine besondere Hartnäckigkeit aus; Streckung der Finger, des Handgelenkes und Daumens sind die Bewegungen, welche solchen Kranken meist zuletzt wiederkehren. Im Uebrigen theilen diese Lähmungen die Prognose cerebraler Lähmungen überhaupt.

## d. Lähmung im Gebiet des N. medianus.

Der N. medianus wird im Ganzen selten von isolirter Lähmung befallen: eine „rheumatische“ Medianuslähmung wird jedenfalls sehr selten beobachtet; weit häufiger sind traumatische Lähmungen (durch ungeschickten Aderlass, durch Schnittwunden, Druck, Quetschung, schlechte Krücken, Humerusfracturen, Schussverletzungen u. s. w.), welche den Nerven theils am Oberarm, theils seinen Endast oberhalb des Handgelenkes betreffen können. Lähmungen durch Neuritis, Neurome u. dgl. kommen vor; ebenso Lähmungen nach acuten Krankheiten; endlich ist die Medianuslähmung eine sehr gewöhnliche Theilerscheinung centraler Lähmungen und durch die progressive Muskelatrophie werden sehr häufig einzelne dem Medianus angehörige Muskelgebiete (besonders die Daumenballenmuskeln) der Lähmung entgegengeführt.

An dieser Lähmung sind betheiligt: der M. flexor carpi radial., die Pronatoren, der Flexor digitor. sublimis und der laterale Theil des Flexor dig. profund., der Flexor pollic. longus und endlich die kleinen Muskeln am Daumenballen, mit Ausnahme des Adductor poll. brevis. Man findet dann die Beugung der 2. Phalanx an allen Fingern unmöglich, die der 3. Phalanx am Zeigefinger und Mittelfinger unmöglich, Beugung und Opposition des Daumens völlig unausführbar. Dagegen ist die Beugung der 1. Phalanx, bei Streckung der beiden letzten durch die Interossei an den letzten vier Fingern gut möglich; nicht selten bildet sich sogar durch das Ueberwiegen der Interosseuswirkung eine Art Hyperextension der beiden letzten Phalangen besonders am Zeigefinger aus. Opposition, Flexion, und jeder feinere Gebrauch des Daumens sind unmöglich, der Daumen wird in dauernde Extension und Adduction gestellt und dem Zeigefinger anliegend gehalten, ähnlich wie bei der Affenhand. Beugung im Handgelenk ist nur mit gleichzeitiger starker Adduction (durch den Flexor ulnaris) möglich, die Wirkung des Flexor radialis fehlt. Pronation der Hand ist fast ganz unmöglich, da dieselbe nur in sehr unvollkommener Weise durch den Supinator longus ausgeführt werden kann. Die drei letzten Finger können noch theilweise gebeugt werden, weil der Flexor digit. profund. zum Theil vom N. ulnaris versorgt wird. Alles dies verleiht der Hand und den Fingern, besonders der Haltung des Daumens eine so charakteristische Stellung, dass man eine isolirte Medianuslähmung daran sofort erkennen kann. Auch die nicht selten vorhandene hochgradige Atro-

phie der gelähmten Muskeln am Vorderarm und Daumenballen dient zur weiteren Charakterisirung dieser Lähmung.

Sind Sensibilitätsstörungen vorhanden, so zeigen sich dieselben am lateralen Theil der Hohlhand, am Daumen, Zeige- und Mittelfinger und der radialen Hälfte des Ringfingers auf deren Volarseite und an deren beiden letzten Phalangen auch auf der Dorsalseite (vgl. darüber die Angaben von Bernhardt und von Richelot). Es kann jedoch die Sensibilitätsstörung auch völlig fehlen, selbst wenn der Medianus oberhalb des Handgelenks durchschnitten ist (Richet)[1], und es erklärt sich dieses aus den früher erwähnten Anastomosen mit den übrigen Vorderarmnerven (Arloing und Tripier). Uebrigens sah ich bei gleichzeitiger Lähmung des Medianus und Ulnaris oberhalb des Handgelenkes die Sensibilität der betreffenden Hautbezirke vollständig erloschen, obgleich das Radialisgebiet völlig intact war; und in einem Falle von Durchschneidung des Medianus oberhalb des Handgelenkes bestand völlige Anästhesie an den betreffenden Fingern, obgleich Ulnaris und Radialis völlig intact waren. An den drei ersten Fingern zeigen sich auch die trophischen Störungen der Haut und Nägel (Glanzfinger, Ulcerationen, Pemphigusblasen, abnormer Haarwuchs u. s. w.), welche schwere Medianuslähmungen nicht selten begleiten.

Ueber elektrisches Verhalten, Diagnose, Prognose und Verlauf der Medianuslähmungen gilt im Allgemeinen dasselbe, was für die Radialislähmung gesagt ist.

### e. Lähmung im Gebiet des N. ulnaris.

Obgleich dieser Nerv bei einer oberflächlichen Lage am Oberarm und oberhalb des Handgelenkes mancherlei Schädlichkeiten offen ausgesetzt scheint, wird er doch nicht besonders häufig von Lähmung befallen, und es ist die Aetiologie der Ulnarislähmungen so ziemlich dieselbe, wie die der Medianuslähmung. Am häufigsten sind noch traumatische Momente nachzuweisen: Druck, Quetschung, Schuss- und Hiebwunden, Humerusfracturen, Schulterluxationen, Krückendruck, Schlafen auf dem untergelegten Arm. Ich sah Ulnarislähmung durch ein kleines Neurom oberhalb des Ellbogens bedingt, welches durch häufige mechanische Beleidigung des Nerven an dieser Stelle entstanden war. Duchenne sah dieselbe häufig bei Arbeitern, welche bei ihrer Beschäftigung die Ellbogen fest auf

[1] Doch fand Duchenne in diesem Falle die elektro-muscul. Sensibilität erloschen. (Electris. loc. III. édit. p. 350.)

eine harte Unterlage stützen. Die progressive Muskelatrophie ergreift mit Vorliebe die kleinen Handmuskeln, welche dem Gebiet des Ulnaris angehören.

Die Ulnarislähmung betheiligt den M. flexor carpi ulnaris, den grössten Theil des Flex. digit. profund., sämmtliche Muskeln des Hypothenar, sämmtliche Interossei, einen Theil der Lumbricales und den Adductor pollic. brevis. Dem entsprechend finden sich folgende Bewegungsbeschränkungen: die Ulnarflexion und Adduction der Hand ist beschränkt; die vollständige Beugung der drei letzten Finger erschwert oder unmöglich; die Bewegung des kleinen Fingers fast ganz aufgehoben; Spreizen und Wiederzusammenpressen der Finger, so wie Beugung der 1. und Streckung der 2. und 3. Phalanx sämmtlicher Finger (Interossei) unmöglich. Sind die Interossei und Lumbricales allein gelähmt, so entsteht durch den Zug des Extens. digit. commun. und der Flexores digitor. (Streckung der ersten und Beugung der beiden letzten Phalangen) jene exquisite Krallenstellung der Hand, wie sie für die Lähmung des Ulnaris oberhalb des Handgelenkes und für gewisse Fälle der progressiven Muskelatrophie so bekannt und charakteristisch ist; dieselbe ist jedoch bei der Ulnarislähmung an den beiden letzten Fingern mehr ausgesprochen, als am 2. und 3. Finger, weil deren Lumbricales vom Medianus versorgt werden; endlich besteht Unmöglichkeit, den Daumen zu adduciren, und ihn fest an den Metacarpus des Zeigefingers anzulegen.

Durch alle diese Motilitätsstörungen wird die Function der Hand erheblich gestört und besonders feinere Verrichtungen (Schreiben, Zeichnen, Klavierspielen) mit derselben werden ungemein erschwert. Doch ist bei erhaltener Motilität im Radialis- und Medianusgebiet die Gebrauchsfähigkeit der Hand nicht gänzlich aufgehoben. Ist jedoch, wie das so häufig der Fall ist, die Daumenballenmusculatur oder ein Theil der Strecker mitafficirt, dann wird der Gebrauch der Hand fast unmöglich.

Die Sensibilitätsstörung — wenn sie vorhanden — erstreckt sich auf den bekannten Verbreitungsbezirk des Ulnaris: Theil der Vola manus, Volarfläche des 4. und 5. Fingers, Theil des Handrückens und Dorsalfläche der drei letzten Finger. Es gilt für ihr Fehlen oder Vorhandensein dasselbe, wie für die Radialis- und Medianuslähmung.

Die trophischen Störungen (besonders die charakteristische Atrophie der Interossei, Einsinken der Intermetacarpalräume), das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln verhalten sich genau so, wie bei den Lähmungen der beiden andern Vorderarmnerven.

Die Diagnose der Ulnarislähmung bietet nicht die geringsten Schwierigkeiten: besonders charakteristisch ist das Fehlen der Adductionsbewegung im Handgelenk, und die Lähmung der Interossei. Ueber den Sitz und die Ursache der Lähmung wird nach allgemeinen Regeln zu entscheiden sein. Etwaige Contracturen sind meist leicht zu erkennen.

Ueber Prognose und Verlauf ist auf das bei der Radialislähmung Gesagte zu verweisen.

### Therapie der Lähmungen der obern Extremität.

Die Entfernung der ursächlichen Schädlichkeiten ist vor allem zu erstreben und kann hier manches leisten. Besonders sind es chirurgische Hülfeleistungen, welche nicht selten als Vorbedingung für jede weitere Behandlung erforderlich sind: die Einrichtung von Luxationen und Fracturen, die Entfernung abnormer Callusbildung (Busch), die Ausschneidung comprimirender Narben, eventuell auch die chirurgische Wiedervereinigung getrennter Nervenenden, die Behandlung von Wunden der verschiedensten Art, die Entfernung von drückenden Geschwülsten, von Neuromen — das mögen die hauptsächlichsten Maassnahmen sein, die hier in Frage kommen. Gegen die „rheumatischen" Lähmungen ist nicht viel zu machen; doch mag man Gegenreize, diaphoretisches Verfahren, Jodkalium versuchen; gegen nachweisbare Neuritis erweisen sich Antiphlogose und der galvanische Strom nützlich. — Gegen hysterische und centrale Lähmungen tritt die Behandlung der zu Grunde liegenden Störung vor allem in ihre Rechte. — Bei Bleilähmung muss vor allen Dingen die Fernhaltung weiterer Aufnahme von Blei erstrebt werden durch Aufgabe des Berufs, Unterbrechung der betreffenden Thätigkeit oder geeignete Präventivmaassregeln; und dann wird man durch die gewöhnlichen Mittel (Bäder, Schwefelbäder, Jodkalium, Förderung des Stoffwechsels) die möglichst rasche Eliminirung des Giftes zu bewirken haben. — In veralteten Fällen von traumatischen Lähmungen, von Paralysen in Folge von Gelenkrheumatismus oder chronischer Neuritis wird man nicht selten durch locale oder allgemeine Bäder (Malz- und Kleienbäder, Wildbad, Teplitz, Wiesbaden, Soolbäder u. s. w.) noch Besserung erzielen können.

Von den direct gegen die Paralyse anzuwendenden Mitteln verdient allein die Elektricität Vertrauen, da sie neben ihren bedeutenden direct antiparalytischen Wirkungen häufig auch noch die Indicatio causalis erfüllt. Für ihre Anwendung, die Wahl des faradischen oder galvanischen Stromes, die Localisation und Stärke des-

selben, die Dauer und Häufigkeit der Applicationen gelten vollkommen die früher (S. 431) aufgestellten allgemeinen Regeln. Bei den schweren traumatischen Lähmungen wird man sich immer auf eine lang fortgesetzte oder in bestimmten Zeiträumen wiederholte Behandlung gefasst machen müssen und wird dieselbe vorwiegend mit dem galvanischen Strom vornehmen. Die leichten Compressionslähmungen (des N. radialis, Krückenlähmung u. s. w.) pflegen der Faradisation ziemlich rasch zu weichen, doch schien mir hier der galvanische Strom manchmal eine grössere momentane Wirkung zu haben. Gegen die Bleilähmung wird man sich vorwiegend des galvanischen Stroms bedienen, obgleich auch die Faradisation bei derselben in Duchenne's Händen recht gute Erfolge aufzuweisen hat. Neben der localen Galvanisation, die sich über die befallene Musculatur und den N. radialis womöglich in seiner ganzen Ausdehnung zu erstrecken hat, empfiehlt sich auch die Galvanisation des Halstheils des Rückenmarks, und es muss weiteren Versuchen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob nicht auch die Galvanisation des Sympathicus bei dieser Lähmung nützlich ist. In allen Fällen ist eine ausdauernde und regelmässige Behandlung nothwendig.

Mit spirituösen und irritirenden Einreibungen u. dgl. äusseren Mitteln wird man nur sehr wenig erreichen. Dagegen kann in vielen Fällen eine mit Consequenz durchgeführte active und passive Gymnastik das Fortschreiten der Heilung wesentlich fördern.

---

Nach dieser Besprechung der einzelnen Lähmungsformen im Gebiet der obern Extremität erübrigt noch, einige Worte über die häufigeren Combinationen derselben zu sagen. Dieselben kommen in mannichfacher Weise vor, und bei der vielfachen Verschlingung der Faserzüge im Plexus brachialis ist es begreiflich, dass besonders die Plexuslähmungen einen grossen Wechsel in der Gruppirung der befallenen Nerven- und Muskelgebiete darbieten werden, je nachdem das eine oder andere Bündel des Brachialplexus vorwiegend von der Lähmungsursache betroffen ist.[1])

In dieser Beziehung bieten die Lähmungen nach Schulterluxationen schon eine grosse Mannichfaltigkeit. Es ist klar, dass

---

1) Seeligmüller hat in zwei Fällen von Lähmung des Plex. brachialis Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus (Verengerung der Lidspalte und der Pupille der betreffenden Seite) gefunden, welche zur Charakterisirung mancher Fälle beitragen dürfte. Dasselbe berichtet Bärwinkel (Arch. f. klin. Med. XIV. S. 546) in zwei Fällen traumatischer Lähmung des Plexus brachialis. Eine genauere Deutung dieses Symptoms fehlt gleichwohl noch.

besonders die Luxatio subcoracoidea den hier oben dicht beisammenliegenden Nervenstämmen des Plexus brachialis in besonderem Grade gefährlich wird, und je nach zufälligen Verhältnissen können hier bald sämmtliche Nerven gequetscht oder selbst zerrissen werden, oder es kann der eine oder andere von ihnen frei bleiben, oder nur leicht betroffen sein. Daher das wechselvolle Bild, welches die Casuistik dieser Lähmungen bietet. In einem Theil der Fälle ist der ganze Arm völlig gelähmt: N. axillaris, musculocutaneus und die drei Vorderarmnervenstämme sind gleichmässig an der Lähmung betheiligt; andere Male sieht man nur den N. axillaris und radialis gelähmt, in wieder anderen Fällen bleiben Biceps und Brachialis internus frei, oder in den Beugern am Vorderarme sind die Bewegungen erhalten, während alles übrige gelähmt ist u. s. w. — Fast immer handelt es sich um schwere traumatische Lähmungen; die Entartungsreaction stellt sich in den betroffenen Nerven und Muskeln ein und lässt einen sehr langsamen Verlauf der Heilung vorhersehen; doch kann in den leichter betroffenen Nerven die Erregbarkeit erhalten bleiben, und in diesen kehrt dann auch die Motilität meist bald zurück, während allerdings nicht selten auch einzelne schwerer betroffene Nervengebiete für immer gelähmt bleiben.

Bei den Lähmungen durch Humerusfracturen handelt es sich meist nur darum, ob einer oder mehrere der Vorderarmnervenstämme von der Läsion mit betroffen wurden oder später in das Bereich der Callusbildung gezogen werden. Am häufigsten wird der Radialis, demnächst der Ulnaris, am seltensten der Medianus gelähmt. Meist handelt es sich hier ebenfalls um schwere traumatische Paralysen mit sehr langer Heilungsdauer.

Fracturen und Luxationen am Ellbogen und Vorderarm sind eine häufige Quelle von Lähmungen der Vorderarmnerven, und es ist klar, dass dabei Ulnaris und Medianus in erster Linie betheiligt sein werden. Gerade bei diesen Verletzungen kommen auch vielfach Lähmungen durch ungeschickt oder zu fest angelegte Verbände vor, wie ich solche Fälle mehrfach sowohl an den Nervenstämmen oberhalb des Handgelenkes wie oberhalb des Ellbogens beobachtet habe. Das sind immer sehr hartnäckige und langwierige, nicht selten unheilbare Lähmungen.

Eine eigenthümliche Combination gelähmter Muskeln habe ich in mehreren Fällen spontan entstandener (rheumatischer) sowie auch traumatischer Lähmungen des Armes gefunden: nämlich eine gleichzeitige Lähmung des Deltoideus, des Biceps und Brachialis internus, sowie des Supinator longus. Hie und da fanden sich auch

noch einzelne andere Muskeln daran betheiligt, z. B. habe ich in zwei Fällen den Supinator brevis ebenfalls betheiligt gefunden, in einem andern das ganze Gebiet des Medianus am Vorderarm u. s. w., immer aber sind die genannten Muskeln, wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich befallen. Es deutet dieses auf einen Sitz des Leidens an einer Stelle, wo die den N. axillaris, musculo-cutan. und einen Theil des Radialis bildenden Fasern noch beisammen liegen. In der That gelingt es bei vielen Individuen bei sehr vorsichtiger faradischer Reizung der einzelnen Aeste des Plexus brachialis eine Stelle zu finden (sie entspricht ungefähr der Austrittsstelle des 6. Cervicalnerven zwischen den Scalenis), von welcher aus der Deltoideus, Biceps, Brachial. intern. und die Supinatoren in gemeinschaftliche, sehr energische Contraction versetzt werden. (Es ist dabei oft schwer, den dicht daneben liegenden Ursprung des N. radialis zu vermeiden; trifft man diesen isolirt, so contrahirt sich das Radialisgebiet mit Ausnahme des Supinator longus.) Ich vermuthe deshalb, dass die hier gemeinte Lähmungsform ihren Sitz in den dort liegenden Wurzeln des Plexus brachialis und zwar den beiden obern Wurzeln desselben oder der Vereinigungsstelle beider habe und empfehle dieselbe weiterer Beachtung und eventueller anatomischer Untersuchung.[1]) Ich habe dieselbe zweimal in Folge einer offenbaren Neuritis, einmal in Folge eines Falles auf Arm und Schulter und einmal in Folge von Carcinom der Halsdrüsen und der Wirbelsäule gesehen. Die elektrische Erregbarkeit war im letzteren Falle normal, in den anderen bestand mehr oder weniger ausgesprochene Entartungsreaction und diese kamen alle zur Heilung. In zwei Fällen klagten die Kranken Pelzigsein im Medianusgebiet an der Hand.

Sehr merkwürdig ist es, dass ziemlich dieselben Muskeln gelähmt gefunden werden bei jener Form der Lähmung, welche Duchenne in der dritten Ausgabe seiner Electris. local. p. 357 bei Neugeborenen als „Paralysie obstétricale infantile du membre supérieur“ beschrieben hat, und die wir wohl als Entbindungslähmung bezeichnen dürfen. Ich habe selbst zwei Fälle davon beobachtet und kann die Schilderung Duchenne's in allen wesentlichen Punkten bestätigen. Es handelt sich immer um Kinder, welche durch geburtshülfliche Operationen, Wendung und nachfolgende Extraction, oder durch Tractionen an den Schultern bei schwerer Entwickelung des Rumpfes zur Welt gebracht wurden. Einmal scheint

1) Auf die etwaige Betheiligung des Infraspinatus dürfte dabei in Zukunft genauer zu achten sein, da dessen Nerv. ebenfalls vom obersten Bündel des Plex. brach., aus dem 5. und 6. Cervicalnerven entspringt.

es das Ziehen an einer Schulter mit dem hakenförmig in die Achselhöhle eingesetzten Zeigefinger zu sein, welches die Lähmung verschuldet, andere Male die schwierige Entwickelung der Arme bei der Extraction und endlich ganz besonders, wie mir scheint, die energische Ausführung des sogenannten Prager Handgriffs, wobei die gabelförmig dem Nacken aufgesetzten und energisch ziehenden und drückenden Finger gerade die Gegend des Plexus brachialis in Gefahr bringen. — Solche Kinder werden mit der Lähmung geboren, doch wird dieselbe nicht immer sofort entdeckt, da ein Theil der obern Extremität beweglich bleibt. In allen Fällen aber ist das Bild der Lähmung ein sehr charakteristisches: der befallene Arm fällt unbeweglich zur Seite des Rumpfes herab; er ist nach innen gerollt und beständig gestreckt; weder Beugung des Vorderarms, noch Erhebung des Armes sind möglich; dagegen sind die Bewegungen der Hand und der Finger erhalten. Die genauere Untersuchung, die bei den kleinen Patienten ihre sehr erheblichen Schwierigkeiten hat, lehrt, dass der Deltoideus, der Biceps und Brachialis intern. und der Infraspinatus nebst Teres minor (und die Supinatoren?) gelähmt sind. Die Sensibilität der Haut scheint nicht erheblich beeinträchtigt. Die elektrische Erregbarkeit ist meist erheblich herabgesetzt (Entartungsreaction?). Nicht selten entwickeln sich bald Contracturen in den nicht gelähmten Muskeln z. B. in einem meiner Fälle im Pectoralis major. Die Prognose dieser sehr charakteristischen Lähmung, die man nicht leicht mit irgend einer anderen Lähmungsform verwechseln wird, und die ohne jede Complication von Luxation oder Fractur besteht, ist nicht gerade günstig. Vernachlässigte Fälle heilen manchmal nicht, und Duchenne empfiehlt deshalb eine frühzeitige faradische Behandlung, von welcher er gute Erfolge gesehen hat. Voraussichtlich wird eine geeignete galvanische Behandlung dasselbe leisten. — Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Form der „Entbindungslähmung“ durch die während der Entbindung stattfindende mechanische Compression eines Theils des Plexus brachialis entsteht.

Damit sind aber die Möglichkeiten der Entstehung von Lähmungen der oberen Extremität bei Entbindungen nicht erschöpft. Duchenne erzählt (l. c.) zwei Fälle, wo eine Lähmung des Plexus brachialis durch den Druck einer schlecht angelegten Geburtszange entstanden war; einen Fall, wo Lähmung zweier Vorderarmnerven durch eine während der Geburt entstandene Humerusfractur verursacht war; und er macht endlich auf die während der Geburt manchmal entstehende subacromiale Schulterluxation aufmerksam als eine

Ursache mehr oder weniger ausgebreiteter Lähmung des Plexus brachialis. Eine genaue Berücksichtigung dieser Vorkommnisse und eine möglichst sorgfältige Untersuchung derartiger Fälle werden ohne Zweifel das etwas schleierhafte Gebiet der „congenitalen" Lähmungen etwas einengen. (Vgl. Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschrift. 1874. No. 40 u. 41.)

## g. Lähmung im Bereich der Lumbal- und Sacralnerven.

A. Eulenburg, l. c. S. 595—602. — Brenner, Unters. u. Beobacht. etc. II. S. 203. – Bianchi, Des paralysies traumatiques des membres infér. chez les nouvelles accouchées. Thèse Paris 1867. — Duchenne, Electr. loc. 3e éd. p. 983 ff. 1016 ff. — Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdom.-Typhus. Arch. f. klin. Med. IX. 1872. — C. Eisenlohr, Zur Pathol. d. Typhuslähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. S. 543. 1876. — Vgl. ausserdem die Handbücher der Elektrotherapie und die Werke über Krankheiten des Rückenmarkes und der Wirbelsäule.

Lähmungen im Bereich der unteren Extremität, deren Muskeln sämmtlich von den Zweigen des Plexus lumbalis und sacralis versorgt werden, sind ungemein häufig und verdanken den allerverschiedensten Ursachen ihre Entstehung. Freilich stehen hier die centralen Lähmungen weitaus im Vordergrund des praktischen Interesses; fast alle spinalen Lähmungen beginnen ja in der unteren Extremität; periphere Lähmungen haben deshalb in der Literatur auch eine ihrer geringeren Häufigkeit entsprechende nur geringe Beachtung gefunden. Es ist hier unsere Hauptaufgabe, die Symptomatologie der einzelnen Lähmungsformen kurz zu skizziren, und die gewöhnlichen ätiologischen Momente hervorzuheben, während wir für eingehendere Betrachtungen auf die Krankheiten des Rückenmarks verweisen.

### 1. *Lähmung im Gebiet des N. cruralis.*

Isolirte Lähmungen des Schenkelnerven sind nicht gerade häufig: man findet sie nach traumatischen Einwirkungen auf die Wirbelsäule und auf das Becken, bei Tumoren und Blutextravasaten an der Cauda equina; nicht selten im Gefolge von Kniegelenksentzündungen, nach welchen manchmal das ganze Gebiet der Unterschenkelstrecker atrophisch und gelähmt erscheint; im Gefolge von Psoasentzündung und Psoasabscessen, nachdem vorausgegangene Reizungserscheinungen abgelaufen sind, manchmal im Gefolge von Schenkelbrüchen und Hüftgelenksluxationen; nicht selten bei Hieb-, Stich- und Schussverletzungen der Unterbauch- und Oberschenkelgegend. Ferner ist

Neuritis eine nicht seltene Ursache der Cruralislähmung; ebenso Becken- und Oberschenkeltumoren. Endlich ist dieselbe eine häufige Theilerscheinung aller möglichen spinalen Lähmungen, seltener von cerebralen Lähmungen und von der progressiven Muskelatrophie.

Symptome. Die Lähmung des N. cruralis betrifft den M. iliopsoas, den Quadriceps femoris, den Sartorius und Pectineus. Darnach sind die Erscheinungen sehr einfach: es besteht Unfähigkeit, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen, und den Rumpf aus der liegenden Stellung zu erheben; es besteht Unmöglichkeit, den Unterschenkel zu strecken, im Sitzen den senkrecht herabhängenden Unterschenkel aus der senkrechten Richtung nach vorn zu bewegen. Aufrechtes Stehen und Sitzen werden sehr unsicher, das Gehen, Laufen und Springen sehr erschwert oder ganz unmöglich, weil bei allen diesen Verrichtungen die Beuger des Schenkels und die Strecker des Unterschenkels sehr nothwendig gebraucht werden. — Bei beiderseitiger Cruralislähmung ist die Fortbewegung des Körpers durch Gehen so gut wie ganz unmöglich.

Häufig beobachtet man Sensibilitätsstörungen, die sich beim Befallensein des N. cruralis selbst auf die unteren zwei Drittel des Oberschenkels, die Kniegegend und längs der inneren Seite des Unterschenkels bis herab zum inneren Fussrand (N. saphenus) bemerklich machen. Ist auch die Leistengegend, die untere Bauchgegend, das Scrotum, die äussere Schenkelfläche anästhetisch, so deutet dieses auf einen Sitz der Lähmungsursache oberhalb des Abganges der betreffenden Hautäste (Ileohypogastricus, Ileo-inguinalis, Lumbo-inguinalis, Spermaticus ext. und Cutan. femor. later.) vom Plexus lumbalis. Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, häufig auch objectiv nachweisbare Kälte des Oberschenkels sind damit häufig verbunden.

Sehr gewöhnlich ist Atrophie der Oberschenkelmusculatur, die sich manchmal nur bei genauer vergleichender Messung verräth, meist aber sehr auffallend und hochgradig wird, so dass die Configuration des Oberschenkels dadurch erheblich verändert erscheint. Nicht selten ist auch die Atrophie — ebenso wie die Lähmung — nur partiell, auf einzelne Muskeln und Theile von Muskeln besckränkt, welche dann eingefallen, schlaff, atrophisch erscheinen, während die übrigen, besonders bei Innervationsversuchen oder bei faradischer Erregung, prall, fest, mit scharfen Conturen hervorspringen.

Die elektrische Untersuchung ergibt je nach Art und Grad der Lähmung und der consecutiven Ernährungsstörungen die verschie-

denen, schon vielfach besprochenen Veränderungen, auf welche wir hier nicht näher einzugehen haben.

### *2. Lähmung im Gebiet des N. obturatorius.*

Kommt noch viel seltener als die Cruralislähmung isolirt vor; häufig in Begleitung dieser letzteren und dann auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie diese. Ausser den dort genannten ätiologischen Momenten wären hier noch zu erwähnen: Compression des Nerven durch eine eingeklemmte Hernia obturatoria und durch den Druck des durchtretenden Kindskopfes oder geburtshülflicher Instrumente bei schweren Entbindungen.

Diese Lähmung äussert sich in den Adductoren des Oberschenkels, im Pectineus, Gracilis und dem M. obturator. ext. Demgemäss vermögen die Kranken nicht, den Oberschenkel zu adduciren, die Schenkel fest aneinander zu schliessen, den einen Schenkel über den anderen zu legen; auch die Beugung des Schenkels mit der Richtung nach innen ist erschwert, ebenso wie die Rotation des Schenkels nach aussen. Beim Gehen stellt sich leichter Ermüdung in dem kranken Beine ein. — Etwaige Sensibilitätsstörungen machen sich an der inneren Seite des Oberschenkels bis hinab gegen das Knie bemerklich. Partielle Lähmungen einzelner Muskeln der Adductorengruppe sind schwer zu erkennen. Das elektrische Verhalten bei diesen Lähmungen ist nicht hinreichend untersucht.

### *3. Lähmung im Gebiet der Nn. glutaei.*

Auch diese Lähmung kommt selten isolirt vor, sondern fast nur als Theilerscheinung verbreiteter Lähmungen, welche das ganze Gebiet des Plex. sacralis betreffen, z. B. bei Tumoren und Läsionen an der Cauda equina, bei Kreuzbein- und Beckenfracturen, bei spinalen Erkrankungen u. s. w. Nicht selten wird das Krankheitsbild der progressiven Atrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln durch Atrophie und Lähmung der Gesässmusculatur vervollständigt.

Die Lähmung betrifft die Mm. glutaei, den Tensor fasciae, den Obturator internus und Pyriformis, kann sich also bei der mannichfachen und complicirten Function dieser Muskeln in verschiedenen Bewegungsstörungen äussern, welche zum Theil durch andere Muskelactionen compensirt werden können, und deshalb schwer zu analysiren sind. Es leidet die Rotation des Schenkels nach innen sowohl, wie nach aussen, die Beugung des Schenkels wird etwas beschränkt,

und die Abduction desselben ist erheblich erschwert oder ganz unmöglich. Beim Gehen und Stehen tritt Unsicherheit ein, da hierbei die Gesässmuskeln, besonders der Glutaeus magnus den Rumpf auf den Oberschenkeln zu fixiren und zu balanciren haben; besonders das Treppensteigen wird unsicher. Die Wiederaufrichtung des nach vorn gebogenen Rumpfes ist erschwert. — Sensibilitätsstörungen pflegen dabei nur vorhanden zu sein, wenn noch andere Nervenbahnen gleichzeitig betroffen sind. — Atrophie der Muskeln ist sehr gewöhnlich und besonders bei einseitiger Lähmung sehr auffallend: das Gesäss hat seine Prallheit und Rundung verloren, die Muskeln erscheinen schlaff und welk und lassen mit Leichtigkeit die darunter liegenden Skelettheile durchfühlen. Die elektrische Erregbarkeit ist nur durch intramusculäre Reizung zu prüfen und zeigt dabei die der Lähmungsursache und den secundären Störungen entsprechenden Veränderungen.

### 4. *Lähmung im Gebiet des N. ischiadicus.*

Die grosse Ausdehnung des Nerven, seine vielfach exponirte und oberflächliche Lage, seine mannichfachen Beziehungen zu den Beckenorganen machen einerseits die Häufigkeit, andererseits die Wichtigkeit der ihn betreffenden Lähmungen begreiflich. Es kann der Stamm desselben in toto, oder es können seine beiden Hauptzweige (der N. peroneus und tibialis), oder es können selbst einzelne Muskeln befallen sein. Sehr häufig ist die Lähmung eine doppelseitige.

Aetiologie. Mechanische Beeinträchtigungen des Nerven oder seiner Zweige, mögen sie nun in langsam zunehmender Compression oder plötzlicher Quetschung, in Zerreissung oder Durchschneidung, oder in Zerrung bestehen, sind jedenfalls am häufigsten Ursache der Lähmung des Ischiadicus, und es dürfte schwer sein, eine nur einigermassen erschöpfende Aufzählung aller der Möglichkeiten zu geben, welche so in mechanischer Weise wirken. So hat man solche Lähmungen gesehen durch Schussverletzungen, Schnitt-, Hieb- und Stichwunden des Nerven und seiner Aeste an den verschiedensten Stellen; nach chirurgischen Operationen (Geschwulstexstirpation, Tenotomie u. s. w.); nach Wirbelbrüchen, nach Fall oder Schlag aufs Gesäss, Blutextravasaten in die Kreuzbeinhöhle, bei Tumoren an der Cauda equina; in Folge von mechanischen Quetschungen der Nerven an den verschiedensten Stellen; nach schweren Entbindungen, bei welchen durch den Druck des Kindskopfes besonders die an der hintern

Beckenwand liegenden Nervenstämme des Plexus sacralis leicht lädirt werden; nach Hüftgelenkluxationen; bei Neugeborenen nach Extraction an den Füssen; durch Narbencompression, wie ich einen solchen Fall in Folge einer tiefgreifenden Decubitusnarbe gesehen habe; bei Tumoren in der Beckenhöhle (Uteruscarcinomen und Fibroiden u. s. w.) oder am Nerven selbst u. s. w.

Viel seltener sind Ischiadicuslähmungen in Folge von „rheumatischen" Ursachen: Durchnässung und Erkältung der Füsse und des Gesässes oder dgl. Häufiger die durch ausgesprochene Neuritis bedingten, zu welchen wahrscheinlich auch die nicht selten nach schwerer Ischias zurückbleibenden Paralysen und Atrophien gehören. Welche anatomische Veränderungen den nach acuten Krankheiten manchmal übrig bleibenden und den ohne nachweisbare Ursache und ohne auffallende Erscheinungen spontan sich entwickelnden Paralysen im Gebiet des Sacralplexus zu Grunde liegen, ist nicht hinreichend bekannt; einzelne Fälle sind wohl ebenfalls auf Neuritis zurückzuführen (Eisenlohr). Ueber die Pathogenese der so häufigen hysterischen Lähmungen im Bereich der untern Extremität wissen wir nichts Genaueres; am häufigsten dürfte wohl an einen spinalen Ursprung zu denken sein. Sehr gewöhnlich ist die Betheiligung dieses Nervengebietes an allen möglichen spinalen und an sehr vielen cerebralen Lähmungen. Verhältnissmässig selten dagegen wird das Ischiadicusgebiet bei der progressiven Muskelatrophie befallen, während seine Betheiligung an der Pseudohypertrophie der Muskeln eine fast constante ist.

Symptome. Wir betrachten zunächst die Erscheinungen der Lähmung der einzelnen Zweige des N. ischiadicus, aus deren Summirung sich das Bild der totalen Lähmung leicht ergibt.

Ist der N. peroneus allein befallen, so ist die gesammte an der vordern Seite des Unterschenkels liegende Musculatur gelähmt; der Fuss hängt schlaff herab, kann nicht dorsalflectirt, nicht abducirt und nur unvollkommen adducirt werden; das Gehen wird durch die herabhängende Fussspitze, welche an jeder Hervorragung des Bodens hängen bleibt, sehr belästigt; die Kranken sind genöthigt, durch Beugung im Hüftgelenk dem Fuss bei der Vorwärtsbewegung die nöthige Erhebung zu verleihen und setzen denselben dann tappend und ungeschickt, mit der Spitze und dem äussern Fussrand zuerst, auf, was dem Gang etwas ungemein Charakteristisches und für diese Lähmung Pathognostisches verleiht. Im weiteren Verlauf wird diese Störung meist durch secundäre Contractur der Wadenmusculatur noch auffallender.

Die einzelnen Muskeln haben an diesen Erscheinungen folgenden Antheil: Die Lähmung des M. tibialis anticus beschränkt die Dorsalflexion und Adduction des Fusses erheblich; der innere Fussrand und die Fussspitze können nicht mehr vollkommen gehoben werden (doch können der Extens. digitor. comm. und der Ext. halluc. longus theilweise vicariirend eintreten). — Lähmung des Extens. digitor. comm. long. vermindert ebenfalls die Dorsalflexion des Fusses und die Abduction des Fusses in der Beugestellung, während zugleich die Streckung der Grundphalangen sämmtlicher Zehen unmöglich wird. — Lähmung des Extens. halluc. long. vermindert die Dorsalflexion und hebt die Streckung der grossen Zehe auf. — Lähmung der Mm. peronei hat verschiedene Wirkung: Ist der Peroneus longus gelähmt, so ist die Abduction des Fusses in Streckstellung unmöglich, die Wölbung des Fusses, welche hauptsächlich durch diesen Muskel erhalten wird, wird abgeflacht, aber der innere Fussrand berührt den Boden nicht mehr, weil der Kopf des ersten Metatarsalknochens nicht mehr nach abwärts gezogen wird (Duchenne); es entsteht dadurch eine eigenthümliche Art von Plattfuss, welche von Duchenne genauer beschrieben worden ist. Ist endlich der Peroneus brevis gelähmt, so ist die reine Abduction des Fusses unmöglich; dieselbe kann dann eventuell nur noch ausgeführt werden entweder mit gleichzeitiger Dorsalflexion (durch den Extens. digit. comm.) oder mit gleichzeitiger Plantarflexion (durch den Peroneus long.). — Die Lähmung des kleinen Ext. digit. comm. brev. beeinträchtigt etwas die Extension der Grundphalangen der vier letzten Zehen. — Alle diese verschiedenen Lähmungen können isolirt vorkommen, sie können sich aber auch in der mannichfaltigsten Weise combiniren und z. Th. in ihren Wirkungen compensiren; es können dadurch im Einzelnen sehr verwickelte Verhältnisse vorkommen, die man nur bei grosser Sorgfalt und durch specielles Studium jedes einzelnen Falles oft entwirren kann, umsomehr als die Untersuchung häufig durch secundäre Contracturen und Stellungsanomalien des Fusses erheblich erschwert wird.

Ist der N. tibialis gelähmt, so ist die ganze an der hintern Fläche des Unterschenkels liegende Musculatur unthätig; diess äussert sich sofort in der aufgehobenen Fähigkeit zur Plantarflexion (Streckung) des Fusses und zur Beugung und Seitwärtsbewegung der Zehen. Die Lähmung des M. triceps surae hebt die Fähigkeit auf, den Fuss zu strecken, sich auf die Zehen zu stellen u. s. w., während durch secundäre Contractur in der vordern Unterschenkel-

musculatur sich allmälig eine Hackenfussstellung ausbilden kann. Lähmung des Tibialis posticus vermindert die Adduction des Fusses und die Erhebung des innern Fussrandes. Lähmung des Flexor digitorum comm. bewirkt Unfähigkeit zur Beugung der beiden letzten Zehenphalangen; Lähmung des Flex. halluc. long. Unfähigkeit, die grosse Zehe zu beugen. — Lähmung des Adductor und Abductor hallucis hebt die isolirten Seitenbewegungen der grossen Zehe auf, während Lähmung der Interossei gerade wie an der Hand die Unfähigkeit zur Beugung der ersten und Streckung der beiden letzten Phalangen der Zehen bewirkt und ausserdem die Spreizung der Zehen unmöglich macht. Es entsteht dadurch ein Analogon der an der Hand zu beobachtenden Krallenstellung: Die erste Phalanx wird hyperextendirt, die beiden letzten stark gebeugt, die Zehen werden dicht aneinander gedrängt und berühren mit ihren Kuppen den Boden nicht mehr. Dabei ist die Functionsstörung verhältnissmässig gering; erst nach längerem Stehen und Gehen wird Schmerz und Unbequemlichkeit bemerkbar, weil eben die Köpfchen der Metatarsusknochen jetzt den Druck der Körperlast allein zu tragen haben.

Abgesehen von den Störungen der Einzel- oder Gesammtbewegungen des Fusses, die auch das Gehen und Stehen in mehr oder weniger erheblichem Grade beeinträchtigen, rufen aber diese Lähmungen der Unterschenkelmuskeln noch sehr erhebliche Stellungsanomalien des Fusses, secundäre Gelenkveränderungen und Verbildungen hervor, die sich allmälig zu bleibenden und lästigen Anomalien ausbilden können. Besonders sind es Lähmungen einzelner und gewisser Muskeln (z. B. des Peroneus longus, des Tibialis anticus, des Triceps surae u. s. w.), welche so zu verschiedenen Formen des paralytischen Plattfusses, Spitzfusses, Hackenfusses und Klumpfusses Veranlassung geben können. Es geht aus der obigen Beschreibung hervor, in welcher Weise die einzelnen Lähmungen (besonders mit Hülfe gleichzeitiger Contracturen der Antagonisten und unter dem Einfluss der Körperlast) Neigung haben werden, die verschiedenen Formen der Fussverkrümmungen hervorzurufen. Es ist klar, dass dieselben besonders leicht bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Individuen mit noch nicht consolidirten Knochen und Gelenkbändern auftreten werden, deshalb die besondere Häufigkeit solcher paralytischen Verkrümmungen im Gefolge der spinalen Kinderlähmung. Duchenne hat alle diese Störungen in besonders eingehender Weise studirt und ihre Pathogenese klar gestellt; wir können jedoch aus Mangel an Raum hier nicht in die

Details eingehen; auch hat der Gegenstand mehr chirurgisches und orthopädisches Interesse.

Ist der Stamm des Ischiadicus von der Lähmung betroffen, so sind auch die zu den Beugern des Unterschenkels (Semitendinosus, Semimembran. und Biceps femoris) gehenden Zweige gelähmt, und die Kranken sind nicht im Stande, den Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu beugen, die Ferse dem Gesäss zu nähern, oder dem Versuch zur Streckung des Beines Widerstand zu leisten. Da oben aus dem Stamm des Nerven ein Zweig für den Quadratus femoris und zuweilen auch für den Obturator internus abgeht, so kann auch die Rotation des Schenkels beeinträchtigt sein. — Selbst bei vollständiger Lähmung des Ischiadicus ist aber oft das Gehen noch einigermassen möglich, indem das Bein einfach als Stelze benutzt, mit Hülfe der Oberschenkelmuskeln vorwärts bewegt und im Kniegelenk festgestellt wird. Dabei hängt der ganze Fuss schlaff herab, das Bein wird bei der Vorwärtsbewegung stark gehoben, der äussere Fussrand wird zuerst auf den Boden gesetzt und dann durch Streckung im Knie die Stütze hergestellt; natürlich ist dies ein sehr unvollkommenes Gehen, allein es kann selbst bei doppelseitiger Lähmung des Ischiadicus von den Kranken nach einiger Uebung erlernt werden, wie ich das wiederholt gesehen habe.

Gewöhnlich sind Ischiadicuslähmungen von Sensibilitätsstörungen begleitet, deren Ausbreitung sich zunächst nach dem Sitze der Lähmungsursache richtet. Bei Lähmung im Peroneusgebiet beschränkt sich die Anästhesie auf die vordere äussere Seite des Unterschenkels, den Fussrücken und den grössten Theil der Zehen; ist der Tibialis befallen, so ist die hintere Unterschenkelfläche, die Fusssohle und die Plantarfläche der Zehen Sitz der Anästhesie. Mit dem Heraufrücken der Lähmungsursache im Stamm des Ischiadicus wird allmälig die Kniegegend, die hintere Fläche des Oberschenkels, endlich das Gesäss und Perineum in die Anästhesie mit einbezogen. Sitzt die Lähmungsursache innerhalb der Kreuzbeinhöhle oder höher oben an der Cauda equina, dann befällt die Anästhesie auch die ganze Kreuzgegend, das Scrotum und den Penis (resp. die Schamlippen u. s. w.), die Harnröhre, Harnblase und das Rectum. Diese Verhältnisse können für die Localdiagnose von grosser Wichtigkeit sein.

Störungen der Circulation in dem gelähmten Bein sind sehr gewöhnlich und zwar zumeist als Stauung, Cyanose, bläulichrothe, marmorirte Färbung und Kälte der Haut wahrzunehmen; sel-

ten und in vorübergehender Weise hat man im Beginn traumatischer Lähmungen Erhöhung der Temperatur gefunden.

Ebenso sind trophische Störungen besonders bei schweren peripheren Ischiadicuslähmungen nicht selten; hochgradige Atrophie der Muskeln stellt sich ein[1]), Ulcerationen der Haut, Eruption von Herpes und Pemphigusblasen, schwerer Decubitus am Kreuzbein, den Knöcheln und Fersen werden nicht selten beobachtet. Eine unliebsame Begleiterscheinung ist endlich die Mastdarm- und Blasenlähmung, welche überall da eintritt, wo die Lähmungsursache ihren Sitz innerhalb oder oberhalb des Kreuzbeines an der Cauda equina hat. Dass diese Erscheinungen mit allen ihren üblen Folgen bei allen möglichen spinalen Lähmungen der untern Extremität sehr gewöhnlich sind, ist hinreichend bekannt.

Eine Schilderung des elektrischen Verhaltens bei diesen Lähmungen würde nur zur Wiederholung des im allgemeinen Theil Gesagten führen; es kommen auch hier die verschiedensten Anomalien vor, und sie gestatten dieselben Schlüsse, wie bei den Lähmungen überhaupt.

Die Diagnose der Lähmungen im Gebiet des Ischiadicus und seiner Aeste bietet als solche meist keine erheblichen Schwierigkeiten. Nur die Erkennung der Lähmungen einzelner Muskeln am Unterschenkel, ihre Unterscheidung von Contracturen, die Feststellung des Grades ihrer Ernährungsstörung u. s. w. erfordert manchmal eine sehr sorgfältige und umsichtige Untersuchung: man muss hier eine möglichst exacte Vergleichung des kranken mit dem gesunden Beine anstellen, die Configuration des Fusses beim Stehen, Gehen und bei loser Haltung prüfen, die einzelnen Muskeln mittelst der localen Faradisation untersuchen, alle Einzelbewegungen mit Exactheit ausführen lassen, um über alle Verhältnisse ins Klare zu kommen. — Ueber die Art der Lähmungsursache wird theils die Anamnese, theils die objective Untersuchung nach allgemeinen Regeln Aufschluss verschaffen. — Ueber den eigentlichen Sitz der Lähmung in verschiedener Höhe der motorischen Bahnen geben nachweisbare ursächliche Momente, die örtliche Verbreitung der sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen, etwaige Begleiterscheinungen, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, das Verhalten der Reflexe u. s. w. meist hinreichende Aufklärung.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Unterscheidung, ob man es

---

1) Ich habe in einem Falle ausgesprochener einseitiger Parese des Tibialis und Peroneus eine deutliche Hypertrophie der Wadenmusculatur beobachtet.

mit peripherer oder mit spinaler Lähmung zu thun habe; ich kenne verschiedene Fälle, wo eine solche Unterscheidung nicht mit Sicherheit möglich war; in den meisten Fällen jedoch wird man bei einiger Sorgfalt zu der richtigen Entscheidung gelangen können. Dafür sollen hier nur einige Anhaltspunkte gegeben werden. Unvollkommene Lähmung einzelner Muskeln, allmäliges Fortschreiten derselben, nicht entsprechende Ausbreitung der sensiblen Störung, frühzeitige Blasenschwäche, vorhandene Muskelspannungen, Tremor u. dgl., anderweitige spinale Erscheinungen (Gürtelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen, Empfindlichkeit der Wirbel), erhaltene oder gesteigerte elektrische Erregbarkeit, doppelseitiges Auftreten der paretischen Erscheinungen — sprechen für spinalen Ursprung der Lähmung; sind die Reflexe in den gelähmten Muskeln erhalten, so ist der centrale Sitz der Lähmung gewiss; während allerdings Fehlen der Reflexe nicht gegen ein spinales Leiden spricht. Das Vorhandensein der Entartungsreaction kann nur dann für den peripheren Sitz sprechen, wenn gleichzeitig entsprechende sensible Störungen vorhanden sind; Entartungsreaction ohne jede Sensibilitätsstörung spricht für spinalen Ursprung der Lähmung (spinale Kinderlähmung u. s. w.). Vergleiche ausserdem das oben S. 417 ff. über die Differentialdiagnose centraler und peripherer Lähmungen Gesagte.

Die Prognose dieser Lähmungen ist im Allgemeinen eine zweifelhafte; sie hängt natürlich zunächst von der Ursache ab; demnächst von den consecutiven Ernährungsstörungen, dem elektrischen Verhalten u. s. w.; es ist dabei zu beachten, dass bei der grossen Länge der hier oft in Frage kommenden Nervenbahnen die Regenerationsvorgänge in den Nerven sehr lange Zeit erfordern können, bis die Bahnen zu den Muskeln wieder hergestellt sind; man muss sich also bei traumatischen und ähnlichen Lähmungen auf einen sehr langen Verlauf und häufig auf Unheilbarkeit gefasst machen. Im Uebrigen wird die Prognose ganz nach allgemeinen Grundsätzen zu stellen sein.

### Therapie der Lähmungen der unteren Extremität.

Wir können hier ganz auf das bei der oberen Extremität Gesagte verweisen. Neben der causalen Behandlung — bei welcher der Therapie der Rückenmarkskrankheiten eine bedeutsame Rolle zufällt — ist es natürlich die Elektricität, zu welcher man in den meisten Fällen seine Zuflucht nehmen wird, umsomehr als dieselbe auch vielfache causale Indicationen zu erfüllen im Stande ist. Ueber die Wahl der Methoden und Applicationsweisen ist nichts Be-

sonderes zu sagen; doch muss in den meisten Fällen, da es sich gar oft um eine Beeinflussung der Nerven innerhalb der Rückgratshöhle und des Beckens handelt, der galvanische Strom bevorzugt werden, weil der faradische auf so tief liegende Gebilde keine nennenswerthe Einwirkung hat.

Demnächst ist die Anwendung einer rationellen und ausdauernden Gymnastik zu empfehlen. — Bäder und Badecuren (Thermen, Moorbäder, Soolbäder u. s. w.) werden nur nach speciellen Indicationen anzuwenden sein. Von Einreibungen aller Art wird man sich nur wenig Erfolg versprechen dürfen, doch wird man gelegentlich auch so schwache Hülfsmittel zum Troste der Kranken in langwierigen Fällen nicht unversucht lassen.

Eine sehr grosse Rolle fällt bei diesen Lähmungen der orthopädischen Chirurgie zu, theils um die Entwickelung von Difformitäten zu verhüten und etwa schon vorhandene zu heilen, theils um den Kranken durch geeignete orthopädische Maschinen und Apparate die Function der gelähmten Muskeln zu ersetzen und ihnen den, wenn auch nur nothdürftigen, Gebrauch ihrer unteren Extremitäten zum Stehen und Gehen wieder zu verschaffen. Es kann in dieser Beziehung ungemein viel geleistet werden, u. vgl. man darüber die Handbücher der orthopädischen Chirurgie.

---

# ANATOMISCHE ERKRANKUNGEN DER PERIPHEREN NERVEN.

## 1. Hyperämie der Nerven. Congestion.

Weir Mitchell, Injuries of nerves. Philad. 1872. p. 56. — A. Waller, On the sensory, motory etc. symptoms resulting from the refrigeration of the ulnar nerve. Proceed. Roy. Soc. of Lond XI. p. 436. XII. p. 89. 1862.

Ueber die active Hyperämie peripherischer Nerven ist sehr wenig bekannt; die Lehrbücher der pathologischen Anatomie schweigen darüber und von den klinischen Erscheinungen dieses Zustandes, der doch ohne Zweifel öfter vorkommt, weiss man wenig oder gar nichts. Und doch scheint uns derselbe für die Zukunft einige Beachtung zu verdienen, da vielleicht manche sog. functionelle Neurosen darauf zurückzuführen sind.

Wir finden nur bei Weir Mitchell eine kurze Bearbeitung dieses Gegenstandes: er benutzte die nach dem künstlichen Frieren und Wiederaufthauen von Geweben unweigerlich erfolgende Hyperämie als experimentelles Hülfsmittel, indem er durch Aetheririgation theils blossgelegte Nerven von Thieren, theils den Ulnarnerven des lebenden Menschen zum Gefrieren brachte; aus seinen Betrachtungen scheint hervorzugehen, dass die nach dem Wiederaufthauen auftretenden und einige Zeit anhaltenden Symptome nicht sowohl dem Frieren und Wiederaufthauen an sich, als vielmehr der nachfolgenden Hyperämie zuzuschreiben sind.

Die anatomische Untersuchung bei den Thierexperimenten lehrte, dass nach dem Aufthauen eine mehr oder weniger ausgedehnte, rosa- oder dunkelrothe Injection des Nerven vorhanden war, die oft eine lineare, strichförmige Zeichnung darbot, dass der Nerv in geringem Maasse geschwellt schien; nur nach heftigeren Einwirkungen fanden sich kleine punktförmige Blutextravasate zwischen den Nervenfasern.

Symptome. Nach Ablauf der Erscheinungen, welche dem Gefrierenlassen als solchem angehören (Schmerz, Anästhesie, Lähmung, Erhöhung der Temperatur und gesteigerte Schweissbildung

im Verbreitungsbezirk des Nerven u. s. w.), und die von Waller besonders genau studirt sind, tritt zunächst an der aufgethauten Stelle des Nerven eine hochgradige schmerzhafte Empfindlichkeit des Nerven ein, die sich nach rückwärts bis auf den zugehörigen Plexus verbreiten und hie und da selbst reflectorischen Schwindel und Ohnmachtsgefühl erzeugen kann; dazu gesellt sich Hyperästhesie im ganzen Verbreitungsbezirk des leidenden Nerven, Taubheitsgefühl, Kriebeln und Formication, eine gewisse motorische Schwäche und ein Gefühl von Völle in dem kranken Theil, verbunden mit leichter Anschwellung desselben; keine bemerkenswerthe Temperatursteigerung mehr.

Wo man diese Gruppe von Symptomen am Menschen im Verbreitungsbezirke eines bestimmten Nerven findet, und wenn sich zugleich vielleicht eine bei Druck empfindliche Stelle am Nerven nachweisen lässt, wird die Annahme einer activen Hyperämie des Nerven wohl gerechtfertigt sein.

Für die Therapie empfiehlt Mitchell energische Eisapplication in der ganzen Länge des Nerven; erhöhte Lage und absolute Ruhe des Theiles; für schwerere Fälle eine grössere Zahl von Blutegeln (die jedoch wegen der vorhandenen Hyperästhesie oft nicht geringe Schmerzen machen), und symptomatisch subcutane Injectionen von Morphium und Atropin. Weiterhin wären vielleicht noch Digitalis und Chinin zu versuchen.

## 2. Entzündung der Nerven. Neuritis.

Rokitansky, Pathol. Anat. 3. Aufl. II. S. 498. 1856. — Förster, Handb. d. path. Anat. 2. Aufl. II. S. 646. 1863. — O. Weber, Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. II. 2. S. 214. 1865. — Hasse, l. c. S. 739. — M. Rosenthal, Nervenkrankheiten. 1870. S. 457. — Nasse, Diss. de neuritide. Hal. 1801. — Swan, Diss. on the treatm. of morbid local affect. of nerves. Lond. 1820. Deutsch von Francke. 1824. — Descot, Affect. local des nerfs. Par. 1822. Deutsch v. Radius. 1826. — Martinet, Revue méd. Juin 1824. — Abercrombie, Krankheit des Gehirns und Rückenmarkes. Anhang S. 568. 1829. — J. B. Friedreich, Ueber die Localkrankeiten der Nerven. Schmidt's Jahrb. V. S. 89. 1835 (vollständige ältere Literatur). — Dubreuilh, Rech. expérim. sur l'inflamm. des nerfs. Clin. de Montpell. 1845. No. 5 u. 7. — Bérard, Note sur les accid. qui suiv. la piqu. des nerfs. Journ. des connaiss. méd.-chir. 1846 Mars. — Beau, Arch. génér. 1847 u. Union méd. Juill. 1849. — Piorry, De l'hemito-névrite et de son trait. Union méd. 1851. No. 79 u. 80. — Remak, Ueber Neuritis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860. No. 45—48. — Duménil, Contrib. pourserv. à l'histoire . . . . . . . de la névrite. Gaz. hébdomad. 1866. No. 4—6. — W. Erb, Pathol. u. path. Anat. periph. Paral. (Neuritis facial.) Arch. f. klin. Med. IV. V. 1868. — E. Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsb. 1869. — Virchow, Neurit. interstit. prolifera. Virch. Arch. Bd. 53. 1871. — J. Althaus, Neuritis des Plex. brach. Arch. f. klin. Med. X. 1872. — Weir Mitchell, Injuries of nerves etc. Philad. 1872. p. 66. — O. Wyss, Zur Kenntniss des Herpes Zoster. Arch. d. Heilk. XII. 1871.

— Bernhardt, Zur Pathol. d. Radialisparalys. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. IV. 1874. — Pierret, Plus. cas de névrite parenchym. etc. Arch. de Physiol. 1874. p. 968. — R. Klemm, Ueber Neuritis migrans. Diss. Strassburg. 1874. — Fr. Bärwinkel, Neuropathol. Beiträge. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 186. 1875. — F. Fischer, Zwei Fälle von Neuritis. Berl. klin. Woch. 1875. No. 33. — C. Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmungen. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. VI. 1876. — H. Nothnagel, Ueb. Neuritis in diagnost. u. pathol. Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 103. 1876.

Ueber die Häufigkeit und die Bedeutung des Vorkommens der Neuritis wird noch immer gestritten, wohl vorwiegend deshalb, weil bislang die üblichen anatomischen Untersuchungsmethoden nicht immer einen sicheren Nachweis des Leidens ermöglichten, und mehr noch, weil auch durch die klinischen Erscheinungen noch immer nicht mit wünschenswerther Exactheit die Entzündung der Nerven erkannt werden kann. Wenn Einzelne (z. B. Remak, Benedict) vielleicht auch darin zu weit gehen, dass sie eine acute oder chronische Neuritis für die mannichfachsten nervösen Erscheinungen und Symptomencomplexe und selbst für zahlreiche Ernährungsstörungen an anderen Geweben verantwortlich machen, so kann doch auch die Meinung Jener, welche die Neuritis für ein seltenes Vorkommniss erklären, heutzutage nicht mehr als richtig gelten. Wahrscheinlich ist die Neuritis — und selbst die spontan auftretende — häufiger, als man im Allgemeinen anzunehmen pflegt, und wenn sich die neuerdings von verschiedenen beachtenswerthen Seiten auftauchenden Anschauungen über die Verbreitungsweise der Nervenentzündung und ihre Neigung, auf die Centralorgane des Nervensystems überzugreifen, auch nur theilweise bestätigen sollten, so wäre der Neuritis eine in ihren Consequenzen jetzt noch gar nicht zu übersehende Wichtigkeit für die Nervenpathologie gesichert. Es verdient die Krankheit deshalb eine eingehende Beachtung.

Aetiologie. Die häufigsten und am besten bekannten Ursachen der Neuritis sind Traumata der verschiedensten Art: Wunden, Schuss-, Hieb- und Stichverletzungen (früher durch die Aderlasslancette am Medianus nicht selten), Quetschung, Zerrung, Zerreissung; in den Nerven eingedrungene Fremdkörper; aber auch leichtere mechanische Einwirkungen können Neuritis hervorrufen: so ein Stoss auf einen Nervenstamm, energische Compression desselben, starke Erschütterung durch längeres Fahren auf einem schlechten Wagen (Duménil), plötzliche heftige Muskelbewegungen, starke Anstrengungen beim Bewegen von Lasten u. dgl. Durch alle diese und noch viele andere Zufälligkeiten hat man traumatische Neuritis entstehen sehen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in vielen Fällen Er-

kältung die Ursache von Neuritis wird: Zugluft, nasse Füsse, plötzliche starke Abkühlung, Beschäftigung in kaltem Wasser u. dgl. hat man in unzweifelhafter Weise als Causalmomente gefunden.

Eine sehr ausgiebige Quelle der Neuritis sind Entzündungen benachbarter Organe, welche auf die anliegenden oder hindurchtretenden Nerven übergreifen. Beau hat dies zuerst für die Intercostalnerven bei Pleuritis, Pleuropneumonie und Lungentuberculose nachgewiesen, und es ist dies seither für zahlreiche acute und chronische Entzündungs- und Eiterungsprocesse wiederholt bestätigt worden: so führen acute und chronische Gelenkrheumatismen — besonders im Schultergelenk — nicht selten zu propagirter Neuritis; Caries des Felsenbeines und Keilbeines, Caries der Wirbel und der Beckenknochen versetzt die benachbarten Nerven in Entzündung; von Sehnenscheidenentzündungen aus sah man eine fortkriechende Neuritis sich entwickeln; bösartige Neubildungen (Carcinome, Sarkome) wuchern in die Nervenstämme hinein, welche darauf mit Neuritis reagiren.

Nach acuten Krankheiten (Typhus, acute Exantheme, Diphtheritis u. s. w.) sieht man nicht selten neuritische Processe sich entwickeln, wie dies noch jüngst von Bernhardt am N. radialis beim Typhus exanthemat. auch anatomisch nachgewiesen und in dem von Eisenlohr publicirten Falle wenigstens im höchsten Grade wahrscheinlich ist.

Auch manche chronische Krankheiten können zu entzündlichen Veränderungen an den peripheren Nerven führen, so die Syphilis; und auch bei der Lepra anaesthetica scheinen Veränderungen an den Nerven vorhanden zu sein, welche als entzündliche aufgefasst werden können (Perineuritis chronica leprosa, s. Virchow, Geschwülste. II. S. 521).

Einer definitiven Lösung harrt noch die Frage, ob durch Lostrennung der Nerven vom Centralnervensystem Neuritis in denselben hervorgerufen werden könne. Bekanntlich haben die nach Nervendurchschneidungen im peripheren Nervenstück auftretenden Veränderungen histologisch eine grosse Aehnlichkeit mit entzündlichen Veränderungen und sind auch vielfach geradezu als neuritische angesprochen worden. Wir haben oben schon die Frage berührt (s. S. 395), ob diese Veränderungen durch directe Fortleitung von der Stelle der Läsion oder durch sogenannte trophische Einflüsse zu erklären seien, und müssen uns hier wiederholt dafür aussprechen, dass wir die Lostrennung vom Centralnervensystem als das wesentliche Moment für die Entstehung dieser Veränderungen betrachten;

dabei müssen wir die Frage, ob dieselben wirklich als entzündliche aufzufassen seien, noch als eine offene betrachten. Zukünftige Untersuchungen, die von einer richtigen Fragestellung ausgehen, werden uns erst allmälig ins Klare bringen können über die Existenz und die Art centraler Einflüsse auf die Ernährungs- und Circulationsstörungen in peripheren Theilen.

Jedenfalls, so glauben wir, darf die fragliche Form der Veränderung in keiner Weise als eine einfach descendirende Neuritis aufgefasst werden, wie dies manche Autoren ohne Weiteres thun. Selbst wenn man die Veränderung wirklich als eine entzündliche auffassen will, so handelt es sich doch wesentlich um eine „neurotische" Entzündung, um eine nach und in Folge der Nervenläsion ziemlich gleichzeitig im ganzen peripherischen Theil und in allen Verzweigungen des Nerven auftretende Veränderung und nicht um eine Veränderung, welche sich von der Läsionsstelle aus allmälig auf die peripheren Bahnen verbreitet, in diesen von Stelle zu Stelle weiterkriecht. Es ist, mit anderen Worten, die Lostrennung vom centralen Nervensystem, welche den entferntesten peripherischen Nervenzweig in jene der entzündlichen ähnliche Veränderung versetzt, und nicht der Contact mit einer bereits in Entzündung begriffenen Stelle des Nerven.

Dass endlich für manche Fälle von Neuritis eine bestimmte Ursache nicht aufzufinden ist, und dass wir dann von einer „spontanen" Entstehung derselben sprechen, wird Niemanden befremden. Es scheint übrigens, als wenn manche Personen eine besondere Prädisposition für Neuritis hätten, und besonders, als wenn die Neigung und Fähigkeit zur auf- oder absteigenden Weiterverbreitung derselben längs der Nerven bei verschiedenen Individuen in sehr verschiedenem Grade vorhanden wären. Darauf dürfte in Zukunft ein ganz besonderes Augenmerk zu richten sein.

Pathologische Anatomie. Handelt es sich um eine acute Neuritis, so ist hochgradige Röthung, Schwellung und gesteigerte Succulenz, trübes Aussehen und Verlust des eigenthümlichen Glanzes an dem Nerven wahrzunehmen. Eine seröse oder wohl auch faserstoffige, gerinnende Exsudation umgibt die Nervenfaserbündel als eine sulzige, gelbröthliche Masse, in welcher nicht selten kleine punktförmige Extravasate zu sehen sind. Die mikroskopische Untersuchung enthüllt eine strotzende Füllung der Blutgefässe, massenhafte Emigration farbloser Blutkörperchen in das durch seröse Exsudation geschwellte Neurilemm und beginnenden Zerfall des Markes und des Achsencylinders der Nervenfasern und Kernwucherung innerhalb der Schwann'schen Scheide. Weiterhin kommt es zu ausgesprochener Vereiterung und Erweichung, der Nerv wird weich, zerreisslich, nach Umständen in einen chocoladefarbenen Brei umge-

wandelt, die Nervenfasern sind völlig zerfallen, auch die Achsencylinder vollständig zu Grunde gegangen. Gelegentlich kann auch Verjauchung des Nerven eintreten. — In den ersten Stadien ist eine Begrenzung und Wiederausgleichung des Processes möglich: die Hyperämie verschwindet, die emigrirten Elemente werden weggeführt oder verfallen fettiger Degeneration und Resorption, die seröse Exsudation schwindet, die degenerirten Nervenfasern werden wieder regenerirt, und so kehrt der Nerv allmälig wieder zur Norm zurück. Häufiger aber ist, wenn nicht ein letaler Ausgang eintrat, der Uebergang in die chronische Neuritis.

Bei dieser chronischen Neuritis (welche häufig von vornherein als solche auftritt) tritt die Neigung zur Eiterbildung mehr zurück, die Tendenz zur Neubildung von Bindegewebe, zur Induration und Sklerose mehr in den Vordergrund. Der Nerv erscheint verdickt, bald mehr gleichmässig über längere Strecken hin, bald knotig oder spindelförmig, nicht selten mehrere solche Anschwellungen in wechselnden Abständen hintereinander zeigend (Neuritis nodosa). Er ist von derberer Beschaffenheit, trübem Aussehen, eine weissgraue, bleigraue, bis ins Graurothviolette spielende Farbe darbietend; er ist mit den Nachbartheilen verwachsen, mehr oder weniger innig; häufig betreffen Verdickung und Adhäsion nur die äussere Nervenscheide, so dass der Nerv selbst in seiner Scheide, wenn auch beengt und comprimirt, doch noch frei beweglich ist; häufiger aber ist alles in eine gleichmässige bindegewebige Masse verwandelt, in welcher Neurilemm und Perineurium aufgegangen, und durch welche die Nervenfaserzüge mehr oder weniger weit voneinander entfernt sind. Die Hyperämie ist mässig, selten hochgradig, noch seltener bis zur Entstehung kleiner Blutextravasate gesteigert. Die mikroskopische Untersuchung lässt reichliche Gefässfüllung und interstitielle Zellenanhäufung, erhebliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Körnchenzellen, fettige Degeneration des Nervenmarkes, schliesslich Atrophie und Zugrundegehen der Nervenfasern sammt den Achsencylindern erkennen. Meist ist diese Veränderung auf dem Querschnitt ungleich vertheilt, und man sieht einzelne wohlerhaltene Nervenfasern zwischen anderen in allen Stadien der regressiven Metamorphose. In manchen Fällen beherrscht die Bindegewebswucherung das histologische Bild so, dass man von einer Neuritis interstit. prolifera (Virchow) sprechen kann. — In dem central von dem Entzündungsherd gelegenen Nervenstück treten keine erheblichen Veränderungen ein; wenige Linien oberhalb findet man in der Regel durchaus normale Verhältnisse; im peripheren Stück

dagegen sieht man, sobald es in dem Entzündungsherd selbst zu hochgradiger Degeneration der Nervenfasern (und wahrscheinlich zu energischer Compression derselben) gekommen ist, die bekannten degenerativen Vorgänge an den Nerven, und wenn es sich um gemischte Nerven handelt, auch an den Muskeln auftreten, welche wir früher (S. 384) ausführlich geschildert haben, also interstitielle Zellen- und Gewebsproliferation, Degeneration und Schwund der Nervenfasern, Atrophie und Kernwucherung der Muskelfasern u. s. w. Auch können sich weiterhin die schon früher erwähnten Ernährungsstörungen an Haut, Knochen, Gelenken, Nägeln u. s. w. einstellen, gerade wie bei traumatischen oder schweren Compressions- und rheumatischen Lähmungen.

An der eigentlichen Erkrankungsstelle kann es weiterhin zur Ausgleichung der Veränderungen kommen; doch erfolgt diese unter allen Umständen nur langsam; die Zurückbildung des gewucherten Bindegewebes, die Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenfasern erfordern Zeit.

Meist jedoch schreitet der Process weiter zur bindegewebigen Induration, zur Sklerose und völligen Atrophie und Zerstörung der Nervenfasern. Der Nerv erscheint dann in einen derben, grauen, häufig pigmentirten Bindegewebsstrang umgewandelt, der mit seiner Umgebung innig verwachsen ist. Von einer Trennung der Scheide und des Nerven ist nichts mehr wahrzunehmen, alles erscheint in eine gleichmässige Masse derben welligen Bindegewebes umgewandelt, in welcher keine Spur mehr von Nervenfasern, oder nur ganz vereinzelte, in Degeneration oder Regeneration begriffene Nervenfasern nachzuweisen sind. Manchmal schliesst sich an diesen Ausgang eine hyperplastische Vermehrung des Bindegewebes und selbst des noch erhaltenen Nervengewebes an (Neuritis hyperplastica, Ferréol-Reuillet), die gelegentlich auch zur falschen oder wahren Neurombildung führen kann.

Noch ist zu erwähnen, dass von dem ursprünglichen Herde aus nicht selten eine Weiterverbreitung des Processes im Nerven nach unten sowohl, wie nach oben stattfindet (Neuritis descendens und ascendens). Die wichtigere Verbreitung in centripetaler Richtung geschieht entweder in continuo und ganz gleichmässig, oder es ist ein sprungweises, absatzweises Fortschreiten zu bemerken: an einzelnen durch normale Zwischenräume von einander getrennten Stellen sieht man circumscripte Hyperämie, Schwellung, Bindegewebswucherung u. s. w. auftreten (Froriep, Rokitansky, Tiesler u. A.), und es kann in dieser eigenthümlichen Weise auch eine

schliessliche Mitbetheiligung des Rückenmarks eintreten (Tiesler, Feinberg).

Die Arbeit von Klemm, welche sich hauptsächlich mit dieser sog. Neuritis migrans beschäftigt, hat, wie uns scheint, ziemlich unbefriedigende und unklare Resultate geliefert, sie hat mehr Zweifel angeregt als gehoben. Die wenig kritische Modification und Deutung der Versuche, die unklaren allgemein-pathologischen Begriffe, die beständige Verwechselung von Hyperämie mit Entzündung, das vollständige Ausserachtlassen der möglichen vasomotorischen Störungen, sowie der toxischen Arsenikwirkungen u. s. w. machen die Arbeit ziemlich werthlos und es muss entschieden gegen alle weiteren, auf dieselbe gestützten Schlussfolgerungen protestirt werden. Uebrigens kommt Klemm offenbar zu dem Resultat, dass seine Neuritis migrans sich durchaus nicht gleichmässig längs der Nervenbahnen weiterverbreitet, sondern dass sie vorwiegend in disseminirten Herden auftritt; ja dass sie sogar wiederholt in ganz entfernten Nervenbahnen auftrat unter Umständen „wo von einer in den bezüglichen Bahnen des Nervensystems fortschreitenden Entzündung gar nicht die Rede sein kann". Dass das Wort „Neuritis sympathica" für diese sprungweise Verbreitung der Störung keine Erklärung sein kann, liegt auf der Hand. Die ganze Sache bedarf erneuter umsichtiger und vielfach modificirter Untersuchung.

Symptome. Auch hier müssen wir eine acute und eine chronische Form der Neuritis unterscheiden.[1])

Acute Neuritis: Kurze Zeit nach Einwirkung der jeweiligen Ursache (Verwundung, Verjauchung, Einwucherung von Carcinom u. dgl.) stellt sich lebhaftes Frösteln oder ausgesprochener Schüttelfrost ein, welcher den Beginn eines lebhaften, mit Kopfschmerz und Schlaflosigkeit einhergehenden Fiebers markirt. Ein an Heftigkeit rasch zunehmender Schmerz, welcher von dem leidenden Nerven ausgeht, dessen Verbreitungsbezirk und häufig auch das ganze Glied befällt, weist auf die Ursache dieses Fiebers hin. Dieser Schmerz ist meist von enormer Heftigkeit, continuirlich, tiefsitzend, reissend, bohrend und brennend, häufig Remissionen und meist nächtliche Exacerbationen zeigend. Er wird durch jede Bewegung, durch Herabhängen des Gliedes, durch alles was die Circulation beschleunigt, gesteigert. Er kann bei erregbaren Personen hochgradige Agitation des ganzen Nervensystems, leichte Delirien, eine Art hysterischen Zustandes herbeiführen (W. Mitchell). Er irradiirt auf andere Bahnen desselben Plexus, in den schwereren

1) Die folgende Schilderung bezieht sich auf die Neuritis gemischter Nervenstämme; die Symptome der Neuritis rein sensibler oder rein motorischer Nerven ergeben sich daraus von selbst.

Fällen auch auf entferntere Nervenbahnen, z. B. von den Armnerven auf das Trigeminusgebiet.

In einzelnen Fällen hat man eine bandartige Röthe der Haut längs des befallenen Nervenstammes bemerkt. Immer zeigt der Nerv eine hochgradige Empfindlichkeit gegen Druck und gegen Walzen zwischen den Fingern: häufig ist er als deutlich angeschwollen zu fühlen. Die Haut über dem Nerven und im ganzen Verbreitungsbezirk desselben zeigt hochgradigste Hyperästhesie, während zugleich subjectives Taubheitsgefühl und Formication besteht; erst im weitern Verlauf lässt sich gewöhnlich Anästhesie nachweisen, wenn das rasch auftretende Exsudat die Nervenfasern zu comprimiren beginnt. Damit kommen dann auch deutliche Zeichen motorischer Schwäche; während anfangs die grosse Schmerzhaftigkeit jede Bewegung verbietet, treten jetzt deutliche paretische Erscheinungen ein, die sich zur förmlichen Paralyse steigern können. Die Hauttemperatur ist in dem Verbreitungsbezirk des befallenen Nerven erhöht gefunden worden; Auftreten von Oedem und profuser Schweissbildung in dem gleichen Bezirk wird erwähnt; auch das Auftreten von Herpes zoster scheint zu diesem Krankheitsbild zu gehören; wenigstens hat man bei Nekropsien von Zoster gewöhnlich die mehr acuten Formen der Neuritis gefunden; doch ist allerdings die genauere Beziehung der Neuritis zum Zoster noch nicht hinlänglich geklärt.

Dieses Krankheitsbild bleibt nicht lange bestehen; wird es nicht, worauf wir hier nicht näher einzugehen haben, durch Tetanus complicirt, so kann in ziemlich kurzer Zeit unter Nachlass aller Symptome der Uebergang in Genesung erfolgen, häufiger aber ist ein allmäliger Uebergang in die subacute und chronische Form.

Chronische Neuritis. Man hat ihr so viele und verschiedene Symptome zugeschrieben, dass es schwierig ist, die wesentlichen und der Neuritis als solcher angehörigen Erscheinungen von den unwesentlichen, secundären und mehr zufälligen zu trennen.

Nach vorausgegangenen acuten Erscheinungen oder auch ganz spontan stellen sich die Symptome der chronischen Neuritis ein; oft in ganz schleichender Weise, Wochen und Monate lang leise auftretend und wieder verschwindend, ganz allmälig steigend oder wohl auch plötzlich zu grösserer Intensität anschwellend.

Das constanteste und früheste Symptom pflegt der Schmerz zu sein; derselbe wird als ein mehr oder weniger continuirlicher geschildert und zeigt in den einzelnen Fällen grosse Verschiedenheiten in Charakter und Intensität: manchmal nur dumpf und drückend

(wie ihn Beau in den obern Intercostalräumen der Phthisiker beschreibt), ist er in andern Fällen von bedeutender Heftigkeit, von lancinirenden, reissenden Exacerbationen unterbrochen, vorwiegend nach der Peripherie, manchmal auch — wie dies Bärwinkel nachgewiesen hat und ich (s. den 1. Fall bei Fischer) bestätigen kann — centripetal bis zu verschiedener Höhe ausstrahlend. Nicht selten erscheint er in ausgesprochen neuralgischen Anfällen; fast immer fallen die Exacerbationen auf die Nacht und stören den Schlaf; er wird durch jede Anstrengung und Bewegung, durch jede Aufregung der Herzthätigkeit gesteigert.

Dabei ist besonders zu beachten, dass der Schmerz ein fast continuirlicher ist, dass keine ganz schmerzfreien Intervalle auftreten; wenigstens bestehen, worauf Nothnagel aufmerksam gemacht hat, an der entzündeten Stelle selbst continuirliche Schmerzen, während die in den Paroxysmen auftretenden Schmerzen sich über das ganze Nervengebiet ausbreiten können.

Fast gleichzeitig mit dem Schmerz und in besonders schleichenden Fällen selbst noch vor demselben treten verschiedene Parästhesien auf; die Kranken klagen über Taubsein, Kriebeln, Formication, über eine unangenehme prickelnde Empfindung, wenn sie die betreffenden Hautstellen berühren oder stossen.

Je nach der Intensität des Falles treten dann — doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall — mehr oder weniger heftige motorische Reizerscheinungen auf: unangenehme Spannung in den Muskeln, Tremor, einzelne Zuckungen, seltener heftige tonische Krämpfe und länger anhaltende Contracturen; bald schliesst sich daran deutliche Schwäche der Muskeln, und es treten auf allen Gebieten Lähmungserscheinungen ein. Man darf wohl annehmen, dass die bisher erwähnten Reizerscheinungen dem Stadium der Hyperämie, der beginnenden Exsudation und Emigration angehören, während die nun folgenden Depressionserscheinungen durch die zunehmende Proliferation des interstitiellen Gewebes, durch die Compression und fortschreitende Degeneration der Nervenfasern bedingt sind.

In diesem Stadium tritt Anästhesie verschiedenen Grades auf, von leichter Abstumpfung bis zum völligen Erlöschen der verschiedenen Empfindungsqualitäten; doch kann an den Extremitätennerven die Anästhesie fehlen oder nur sehr wenig ausgesprochen sein, wegen der schon mehrfach erwähnten vicariirenden, wohl durch Anastomosen bedingten, Function derselben; dazu kommt motorische Parese, die nicht selten sich zu völliger Paralyse ausbildet. Es ist auffallend, wie lange oft bei der Neuritis die motorischen

Bahnen frei bleiben, nachdem die sensiblen schon lange afficirt sind; während man allerdings hie und da auch das Umgekehrte bemerkt — frühzeitige und vorwiegende Lähmung der motorischen Bahnen (so z. B. in dem Falle von Bernhardt).

Sehr gewöhnlich sind, besonders in dem Reizungsstadium und bei mehr subacutem Verlauf verschiedene Irradiations- und Reflexerscheinungen. Die Schmerzen verbreiten sich nach oben auf die verschiedenen Aeste des gleichen Plexus (auch dann wenn die Neuritis selbst nicht nach oben weiter kriecht), nicht selten sogar auf entfernte Nervengebiete. Reflexe treten zunächst auf in den Muskeln mit normalen Reflexbeziehungen, später auch noch in andern entfernteren Muskelgebieten; manchmal ist der Reflexkrampf sehr heftig, so dass z. B. die Fingernägel sich in die Haut eingraben bei Krampf der Flexoren (Stromeyer); M. Meyer sah eine Art von Schreibekrampf in Folge einer Neuritis des N. radialis; in selteneren Fällen kommt es zu allgemeinen Convulsionen, zu hysterischen Krampfanfällen, zu ausgesprochenem Tetanus.

Objectiv ist an dem befallenen Nerven — wenn derselbe der Palpation zugänglich ist — häufig Schwellung zu constatiren, entweder diffus über längere Strecken des Nerven verbreitet, oder spindelförmig, oder rosenkranzförmig. Immer ist der Nerv auf Druck sehr empfindlich und zwar beständig, nicht nur temporär, wie es die Valleix'schen Schmerzpunkte bei Neuralgien so häufig sind. Druck auf die Anschwellung ruft nicht selten auch excentrische Empfindung (Schmerz, Formication) hervor; in seltenen Fällen findet auch eine centripetale Irradiation dieses Druckschmerzes statt und wird von Bärwinkel, als von den Nervi nervorum ausgehend, für besonders charakteristisch für Neuritis erklärt. — Im Beginn lässt sich auch manchmal Hyperästhesie des betreffenden Hautbezirks constatiren.

Das elektrische Verhalten der neuritisch afficirten Nerven ist noch nicht hinreichend genau erforscht. Im Reizungsstadium und in leichteren Fällen scheint häufig eine gesteigerte faradische sowohl wie galvanische Erregbarkeit zu bestehen; ich habe das in einem Falle von Neuritis mediani in ausgesprochener Weise beobachtet (1. Fall bei Fischer). Ist einmal ausgesprochene Lähmung vorhanden (und in solchen Fällen wird gewöhnlich nur die elektrische Untersuchung gemacht), so kann die elektrische Erregbarkeit normal bleiben, ähnlich wie bei vielen leichten Compressionslähmungen; besteht aber Degeneration der Nerven, dann wird wohl immer Entartungsreaction vorhanden sein, wie Bernhardt und Eisenlohr

beobachteten, und ich in mehreren Fällen ebenfalls gesehen habe; in einem Falle von Neuritis des Plexus brachialis fand ich die früher erwähnte „Mittelform" der Entartungsreaction (s. o. S. 409); ebenso Eisenlohr in einem Theil des befallenen Nervengebiets.

Vielfach kommen nun noch weiterhin Erscheinungen vor, die in einem mehr oder weniger engen Zusammenhang mit der Neuritis zu stehen scheinen, für welche jedoch noch nicht durchweg ein sicherer Nachweis dieses Abhängigkeitsverhältnisses geliefert ist. Zunächst gehören hieher die von der Compression der Nerven und der daraus folgenden Degeneration derselben und von der consecutiven Entartung der Muskeln abhängenden Erscheinungen: hochgradige Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaction u. s. w. Ueber die Frage, ob diese Erscheinungen Folge der Neuritis an sich oder nur Folge der absoluten Leitungsunterbrechung in den Nerven sind, ist, wie oben schon erwähnt, eine ganz zweifellose Entscheidung noch nicht möglich.

Dasselbe gilt für die trophischen Störungen an der Haut und an den Nägeln, die Schwellung und Steifheit der Gelenke, die man nicht selten im Gefolge der Neuritis beobachtet. Remak besonders hat auf die Abhängigkeit vieler solcher Gelenkerkrankungen von neuritischen Zuständen hingewiesen, und Benedict hat diese Angaben bestätigt. Ebenso hat Remak gewisse Formen der progressiven Muskelatrophie, welche in der Daumenmusculatur ihren Anfang nehmen, auf eine Neuritis des Plexus brachialis zurückzuführen und auch bereits das spätere Ergriffenwerden des andern Armes durch ein Ueberwandern des Processes durch das Rückenmark zu erklären gesucht. — Ueber die Abhängigkeit des Zoster von neuritischen Processen kann nach allen vorliegenden Thatsachen kein Zweifel sein; wohl aber ist die Frage noch nicht entschieden, ob der Zoster hauptsächlich durch eine Reizung trophischer Nervencentren entstehe (Bärensprung, Wyss u. A.), oder ob er durch Uebergreifen einer descendirenden Neuritis auf das Hautgewebe (Friedreich) hervorgerufen werde. — In dem von Virchow mitgetheilten Falle trat, offenbar durch den Reiz des entzündeten Nerven hervorgerufen, Epilepsie auf, die nach Ausschneidung des erkrankten Nervenstücks wieder verschwand. Dasselbe hat man früher schon wiederholt beobachtet. Die Geschichte des traumatischen Trismus und Tetanus weist ebenfalls bekanntlich häufig neuritische Erkrankung als Ausgangspunkt des Leidens nach.

Dauer, Verlauf und Ausgänge. Die acute Neuritis ist eine Krankheit von wenigen Tagen oder Wochen; sie geht entweder

direct und continuirlich in Besserung oder Heilung über, oder sie nimmt häufiger ihren Ausgang in die chronische Form und macht dann denselben Verlauf wie diese durch.

Die chronische Neuritis ist eine Krankheit von ganz unberechenbarer, immer aber verhältnissmässig langer Dauer. Viele Wochen und Monate pflegen fast immer zu vergehen, ehe auch von den leichteren Formen völlige Heilung erzielt ist (vgl. z. B. den Fall bei Waller, von durch Gefrierenlassen des N. ulnaris erzeugter Neuritis). Am einfachsten sind noch die traumatischen Formen, besonders wenn es sich um einfache Schnitt- oder Stichwunden handelt. Hier tritt alsbald Wiedervereinigung der Nerven ein, die Störungen der Sensibilität schwinden zuerst, dann stellt sich die Motilität wieder ein, und schliesslich schwinden auch die Atrophie und etwaige secundäre Ernährungsstörungen allmälig, und es kann so eine völlige Restitutio ad integrum stattfinden. Freilich kann dieses glückliche Resultat in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene Zeit in Anspruch nehmen, und es hängt die grössere oder geringere Unvollständigkeit desselben hauptsächlich von der zufälligen Gestaltung der Verletzung ab. Weniger günstig gestalten sich häufig die spontan, oder durch rheumatische Einflüsse, oder nach acuten Krankheiten entstandenen Neuritiden. Sie können Monate und Jahre lang bestehen und schwinden in manchen Fällen niemals völlig, indem durch jede geringe Veranlassung, Bewegung, Anstrengung, Erkältung oder dgl. der Process aufs Neue wieder exacerbirt. Lange bestehende Neuralgien und Anästhesien, überbleibende Schwächezustände und selbst völlige motorische Paralysen nebst Atrophien sind dann nicht selten die Ueberbleibsel einer solchen Neuritis. Doch ist auch hier in anscheinend verzweifelten Zuständen in später Zeit manchmal noch Besserung und Heilung möglich. — Ist die Neuritis fortgeleitet von der Erkrankung (Entzündung, Eiterung, Neubildung u. s. w.) benachbarter Organe, so wird der Verlauf wesentlich durch diese zu Grunde liegenden Processe bestimmt. Können dieselben rasch und vollständig beseitigt werden, so ist auch eine allmälige Ausgleichung der Neuritis zu erwarten, sind aber diese Processe unheilbar, führen sie zu völliger Erweichung und Zerstörung des Nerven, oder ist in diesem einmal völlige Sklerose eingetreten, so ist eine Wiederherstellung unmöglich.

Es ist klar, dass die Erscheinungen und der Verlauf der Neuritis wechseln werden, je nachdem ausschliesslich sensible, oder ausschliesslich motorische, oder gemischte Nervenstämme befallen sind. Man wird sich die Erscheinungen in diesen Einzelfällen leicht aus

der gegebenen Gesammtschilderung abstrahiren können. Ebenso wird es leicht sein, aus der früher gegebenen Beschreibung der Neuralgien, Krämpfe und Lähmungen der einzelnen Nerven des Körpers sich die Symptome der Neuritis jedes einzelnen Nervenstammes zu construiren.

Von besonderer Wichtigkeit für den Verlauf der Neuritis aber und für die ganze weitere Gestaltung vieler einzelner Krankheitsfälle ist die von den verschiedensten Seiten hervorgehobene Neigung der Neuritis, sich — vorwiegend in centripetaler Richtung — längs des befallenen Nervenstammes weiter zu verbreiten, auf höher gelegene Nervenstämme und selbst auf das Rückenmark überzugreifen. Schon frühere Beobachter, Rokitansky, Froriep u. A. hatten eine solche centripetale Propagation der Neuritis angenommen; Remak schreibt der Neuritis eine ganz besondere Neigung zum Wandern — in ascendirender und descendirender Richtung — zu und führt eine Reihe von Krankheitsformen darauf zurück. Auch Weir Mitchell vindicirt der Neuritis eine grosse Neigung zur centripetalen Weiterverbreitung; Leyden[1]) ist geneigt, die nach Affectionen der Harn- und anderen Beckenorgane auftretende Myelitis auf eine bis zum Rückenmark fortschreitende Neuritis ascendens lumbo-sacralis zurückzuführen, und auch Remak führt die dabei vorhandene Paraplegie auf eine Neuritis lumbo-sacralis zurück; Duménil hat im Gefolge einer primären ascendirenden chronischen Neuritis eine weitverbreitete chronische Myelitis eintreten sehen; Ferréol-Reuillet[2]) beschreibt ebenfalls einen merkwürdigen Fall, wo eine von Humerusfractur ausgehende Neuritis hyperplastica sich auf das Rückenmark und selbst über dieses hinaus propagirte; die ausgedehnteste Berücksichtigung hat endlich diese ascendirende Neuritis bei Friedreich[3]) gefunden, der sie das Mittelglied zwischen der primären Myositis und der (secundären) Rückenmarksaffection bei der progressiven Muskelatrophie sein lässt und ausserdem noch zahlreiche andere Krankheitsvorgänge auf ascendirende oder descendirende Neuritis zurückführt.

Es liegen aber ausserdem Thatsachen vor — und wir haben sie bereits oben S. 372 zusammengestellt — welche zu beweisen scheinen, dass von peripheren neuritischen Herden aus sich ohne Vermittelung einer ascendirenden Neuritis im Rückenmark entzündliche Erkrankungen entwickeln können; wir erinnern an die Beobachtungen von

1) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 2. 1870.
2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1869. Bd. II. S. 349.
3) Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873.

Leyden, an das Experiment von Tiesler, an die Ergebnisse der Untersuchungen von Feinberg[1]) und besonders von Klemm, dessen Experimente gerade für die sprungweise Verbreitung neuritischer Reizungserscheinungen eine Reihe von Beispielen geliefert haben; über den Mechanismus dieser von der Peripherie auf das Centralorgan übertragenen Entzündungszustände wissen wir freilich noch nichts Näheres.

Jedenfalls geht aber aus den hier kurz berührten Thatsachen, die einer ganz besonderen Beachtung werth sind, so viel mit Sicherheit hervor, dass die Neuritis in manchen Fällen sich in unerwarteter Weise mit schweren Centralaffectionen compliciren kann, und dass sie vielleicht das erklärende Moment für den Zusammenhang vieler bis jetzt dunkler Krankheitsvorgänge bietet. Nothnagel hat die bisher darüber bekannten Daten in übersichtlicher Weise zusammengestellt und auf den möglichen Zusammenhang von Neuritis mit chronisch entzündlichen Spinalaffectionen, mit spinaler Erweichung, mit Tetanus, Epilepsie, Chorea u. s. w. hingewiesen. Er betont aber ausdrücklich, dass es sich hierbei nur um Möglichkeit, aber keineswegs um Gewissheit handle. Weitere Beobachtungen werden diese Verhältnisse aufzuklären haben.

Die Diagnose der Neuritis wird meist keine erheblichen Schwierigkeiten machen: wo Schmerz und Parästhesien im Verbreitungsbezirk eines bestimmten Nerven, wo motorische und sensible Reizungs- und nachfolgende Lähmungserscheinungen sich einstellen, wo sich endlich eine schmerzhafte Anschwellung des Nerven nachweisen lässt, wird man über die Diagnose nicht lange im Zweifel sein. Besonders die acute Neuritis kann nicht leicht verkannt werden, zumal wenn sie sich, wie gewöhnlich, an eine Verletzung des Nerven oder in der Nähe des Nerven anschliesst. Dagegen kann die Erkennung der chronischen Neuritis, besonders der schleichenden Formen derselben, manchmal sehr schwer sein. Am leichtesten kann dieselbe mit Neuralgie verwechselt werden; so lange es möglich ist, alle Neuralgien als auf Neuritis beruhend aufzufassen, so lange eine scharfe Begriffsbestimmung der „Neuralgie“ nicht thunlich ist, wird auch diese Unterscheidung immer mehr oder weniger Willkürliches haben. Man nimmt gewöhnlich an, dass da, wo der Schmerz mehr continuirlich ist, wo die scharf umschriebenen Valleix'schen Schmerzpunkte fehlen, wo alsbald sich Zeichen sensibler und motorischer Parese und Paralyse hinzugesellen, wo Zoster und ausgesprochene

1) Berl. klin. Wochenschr. 1871.

andere trophische Störungen vorhanden sind, die Annahme einer Neuritis gerechtfertigt ist; doch habe ich Fälle gesehen, wo bei aus gesprochener chronischer Neuritis der Schmerz einen deutlich intermittirenden Charakter zeigte (bei Ischias).

Von Muskelrheumatismen wird man die Neuritis leicht unterscheiden durch Sitz und Verbreitung des Schmerzes, Schmerzhaftigkeit bei ganz bestimmten Bewegungen, bei Druck auf gewisse Muskeln u. s. w. Doch wird bei Neuritis in gewissen Muskelästen (für den Cucullaris, Serratus major, Deltoideus u. s. w.) die Unterscheidung manchmal Schwierigkeiten haben.

Thrombose und Embolie der grossen Gefässe der Extremitäten, die manchmal ähnliche Erscheinungen wie die Neuritis machen (z. B. bei der Phlegmasia alba dolens), wird man leicht an den dazu gehörenden Veränderungen der Circulation, an Oedem, Nekrose u. dgl. erkennen.

Die Unterscheidung von centralen Erkrankungen (excentr. Neuralgien, Anästhesien, Lähmungen u. s. w.) wird nach den bei den betreffenden Zuständen gegebenen Anhaltspunkten zu ermöglichen sein.

Die Prognose der Neuritis ist immer eine etwas zweifelhafte, theils wegen der notorisch langen Dauer des Processes, theils wegen der secundären Lähmungserscheinungen und Ernährungsstörungen, theils wegen der möglichen Uebertragung der Krankheitsvorgänge auf das Centralnervensystem (als Epilepsie, Tetanus, Myelitis u. s. w.). Die acute traumatische Form ist relativ günstig zu beurtheilen, ebenso die umschriebenen subacuten und chronischen Neuritiden, welche sich an jedes den Nerven treffende Trauma anschliessen. Die spontan oder auf rheumatische Einwirkungen entstandenen Formen sind oft äusserst hartnäckig und langwierig; nur die leichtesten Fälle sind entschieden günstig; doch habe ich auch schwere Fälle mit völliger Lähmung, ausgesprochener Entartungsreaction und Atrophie wieder heilen sehen. In jedem einzelnen Falle wird sich übrigens die Prognose nach der Ursache, der Ausbreitung des Leidens und besonders nach individuellen Verhältnissen richten. Man behalte besonders immer die Möglichkeit des Wanderns der Neuritis im Auge!

Therapie. Zunächst halte man sich an die Erfüllung der Causalindication; hier fällt der wichtigste Theil der Behandlung der Chirurgie zu: Entfernung von Fremdkörpern, Reinigung und gute Wiedervereinigung der Wunden, Desinfection derselben, Hintanhaltung der entzündlichen Reactionserscheinungen, Reposition von Luxationen und Fracturen, Entleerung von Abscessen, Beseitigung cariöser Knochen u. s. w. sind hier die Hauptaufgaben. Ebenso ist die Behand-

lung von Gelenkrheumatismen, Sehnenentzündungen, von Syphilis und anderen Krankheiten, die wir unter den ursächlichen Momenten angeführt haben, nicht zu vernachlässigen. Ist eine frische rheumatische Erkrankung anzunehmen, so kann man durch energische Diaphorese, Ableitung auf die Haut, Jodkalium manchmal etwas erreichen.

Hat sich einmal eine acute Neuritis entwickelt, dann ist energische Antiphlogose am Platz: tüchtige Eisapplication, reichliche örtliche Blutentziehungen, Ableitungen auf den Darm, gute Lagerung des Theiles und absolute Ruhe desselben thun hier die Hauptsache. Zur Erleichterung der Kranken dienen subcutane Injectionen von Morphium und Atropin. Vielleicht sind auch grosse Dosen Chinin nützlich.

Bei der subacuten und chronischen Form wird sich der Grad der Antiphlogose nach der Heftigkeit der Erscheinungen zu richten haben: man wende die Kälte an in Form länglicher, den ganzen Nerven bedeckender Eisbeutel; oder Priessnitz'sche Einwickelungen mit nachfolgenden kühlen Halbbädern; örtliche Blutentziehungen wird man selten nöthig haben; dagegen sind Ableitungsmittel und Gegenreize häufig von guter Wirkung: Einwirkung des faradischen Pinsels in möglichster Ausdehnung, Jodbepinselung, wiederholte Application von Vesicantien, jedoch nicht unmittelbar über dem erkrankten Nerven! Ableitungen auf Darm und Haut durch Drastica und Diaphoretica sind in vielen Fällen angezeigt.

Das souveräne Mittel für alle mehr chronischen Formen ist der galvanische Strom. Remak hat denselben gegen Neuritis warm empfohlen und vielfach mit glänzendem Erfolge angewendet. Leyden, M. Meyer, Althaus u. A. haben diese günstige Wirkung bestätigt, und ich selbst habe ebenfalls sehr befriedigende Resultate damit gehabt. Die Anwendung besteht am besten in stabiler Einwirkung der Anode auf die erkrankte Stelle, täglich oder seltener, mehrere Minuten lang; die Erleichterung pflegt sehr rasch einzutreten und sehr erheblich zu sein. Andere Applicationsweisen können im einzelnen Fall durch specielle Indicationen gefordert werden.

Bei irgend erheblichen Erscheinungen ist absolute Ruhe des erkrankten Theiles erforderlich, die nöthigenfalls durch geeignete Lagerungsschienen erzwungen werden muss. Aber auch in allen anderen Fällen trägt möglichste Ruhe und Schonung des Theiles sehr wesentlich zur Heilung bei; man verbiete deshalb den Kranken jede Bewegung, jede anstrengende Arbeit, besonders das Hantiren im kalten Wasser. Eine Vernachlässigung dieser Vorschriften ist häufig die Quelle langwierigster Verschleppung und Recidivirens der Krankheit.

In sehr hartnäckigen und veralteten Fällen mag man seine Zuflucht zu sehr energischen Gegenreizen (Moxen, Ferrum candens), zu den heissen Thermen (Wildbad, Gastein, Teplitz, Wiesbaden), zu den Moorbädern und starken Soolbädern und zu energischen Kaltwassercuren nehmen.

Besondere Berücksichtigung erfordert endlich die symptomatische Behandlung; Elektricität und Narcotica spielen bei ihr die Hauptrolle; doch können wir in dieser Beziehung auf das bei der Neuralgie, Anästhesie, bei Krampf und Lähmung Gesagte verweisen. — Für die Behandlung der secundären centralen Erscheinungen (Epilepsie, Tetanus, Myelitis) verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieses Werkes.

### 3. Atrophie der Nerven.

Rokitansky, l. c. II. S. 493. — Förster. l. c. Bd. II. S. 641. — Hasse, l. c. 2. Aufl. S. 750. — M. Rosenthal, l. c. S. 453. — Jaccoud, Atrophie nerveuse progressive. Leç. de Clin. méd. Paris 1867. p. 372. — Vulpian, Influence de l'abolit. des fonct. des nerfs sur la région de la moëlle etc. Arch. d. Physiol. norm. et path. 1868. No. 3. p. 443; 1869. No. 6. p. 678. u. 690. — Dickinson, On the changes in the nervous syst. which foll. the amputat. of limbs. Journ. of Anat. and Phys. No. III. Nov. 1868. — Th. Leber, Beitr. zur Kenntniss d. atroph. Veränderung des Sehnerven etc. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. S. 164. — A. Eulenburg, Ueber vasomotorische u trophische Neurosen. Berl. klin. Woch. 1873. No. 2.

Es erhellt aus früheren Abschnitten dieses Buches zur Genüge, dass die Atrophie der peripheren Nerven durchaus keine seltene Erscheinung ist; freilich haben wir dieselbe fast immer nur als eine secundäre, als eine Folgeerscheinung anderer Affectionen (Nervenverletzungen, Compression, Entzündung u. s. w.) kennen gelernt. Eine selbständige primäre Atrophie der peripheren Nerven kommt jedenfalls nur äusserst selten vor, und über ihre klinischen Erscheinungen wissen wir nichts Sicheres. Die praktische Bedeutung dieser Affection ist also zur Zeit noch eine sehr geringe.

Die pathologische Anatomie hilft uns über diese Schwierigkeit nicht hinweg, da dieselbe bis jetzt kein sicheres Kriterium aufzufinden im Stande war, an welchem man eine primäre Atrophie von einer secundären (etwa durch Entzündung oder Compression, oder durch Centralleiden entstandenen) unterscheiden könnte. Doch nimmt man von mehreren Seiten an, dass da, wo man einfachen Schwund der Nervenfasern ohne fettige Degeneration des Markes, mässige Bindegewebszunahme mit Einlagerung von Corpuscula amylacea, wo man eine graue durchscheinende Beschaffenheit des schmä-

ler gewordenen Nerven finde — dass da eine primäre Atrophie anzunehmen sei.

Von dieser Form der Atrophie, die z. B. am Sehnerven nicht selten vorzukommen scheint (Leber), ist wohl zu trennen die senile Atrophie, jenes einfache Abmagern und Schmälerwerden der Nerven, die trockener, wasserärmer, rigider werden, aber sonst in ihrer histologischen Beschaffenheit unverändert bleiben; es handelt sich hier wohl um nichts anderes, als um den einfachen senilen Schwund, wie er im höhern Alter an vielen Geweben vorkommt. — Um ein analoges Verhalten wird es sich handeln bei der Atrophie durch allgemeine Abmagerung und Kachexie, an welcher die Nerven ebenso, wie die übrigen Gewebe, wenn auch in geringerem Maasse, theilnehmen: auch hier ist ausser der einfachen Volumsabnahme keine charakteristische anatomische Veränderung nachweisbar.

Anders verhält es sich mit der secundären Atrophie, deren Existenz über jeden Zweifel feststeht, und die wir früher schon (S. 384) hinreichend ausführlich geschildert haben: fettige Degeneration und schliessliche Resorption des Markes, endlich auch Zerfall und Schwinden des Achsencylinders, Ueberbleiben blasser, feiner Fasern, zusammengefallener Nervenscheiden; im interstitiellen Gewebe reichliche plastische Infiltration, Körnchenzellen, selten Corpora amylacea; häufig wird durch die Wucherung des Bindegewebes die Atrophie maskirt. Makroskopisch sehen die Nerven blassgrau, durchscheinend, schmal, bandartig aus; ihre Scheide ist schlaff, oft verdickt und mit der Umgebung verwachsen. — Es handelt sich also hier um eine ausgesprochene degenerative Atrophie, welche fast immer durch eine Fettmetamorphose eingeleitet wird; es kann zweifelhaft erscheinen, ob auch eine directe Atrophie ohne Vermittlung der Fettmetamorphose vorkommt, wie dies von Förster u. A. angenommen wird.

Eine der wesentlichsten und wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen dieser secundären Atrophie scheint das Aufhören der vom Centralnervensystem ausgehenden trophischen Einflüsse zu sein.

Bei aller Vorsicht in der Beurtheilung der zahllosen vorliegenden, zum Theil einander widersprechenden und in widersprechender Weise gedeuteten Thatsachen können wir nicht umhin, es für im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn nicht für gewiss zu halten, dass vom Centralorgan gewisse — noch nicht genauer zu analysirende — Einflüsse ausgehen, welche die Ernährung der peripheren

Theile, besonders der Nerven und Muskeln, intact erhalten, und deren Wegfall oder Veränderung die Ernährung der peripheren Theile stört und schliesslich der Degeneration und Atrophie entgegenführt.

Leider besitzen wir genauere Details über diese „trophischen Einflüsse", über ihren anatomischen Sitz und ihre anatomischen Grundlagen, über die Art und Weise ihrer Wirkung, über die dabei spielenden Mechanismen zur Zeit noch nicht. Nur so viel kann vermuthet werden, dass dieselben in der grauen Substanz des Rückenmarks und des verlängerten Markes, vielleicht auch an bestimmten Stellen des Gehirns zu suchen sind. Es ist wahrscheinlich, dass es speciell im Rückenmark die grauen Vordersäulen und in diesen bestimmte Ganglienzellen sind, welchen wir die Function der „trophischen Centren" vindiciren dürfen (vgl. darüber A. Eulenburg l. c., Kussmaul in Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 54, Charcot, Klin. Vorträge, deutsch von Fetzer, 1874). Ueber den Mechanismus dieser Wirkungen ist man noch durchaus nicht im Klaren, und selbst über die Existenz derselben wird noch gestritten; und in neuester Zeit ist von beachtenswerther Seite (Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w.) der Versuch gemacht worden, alle die trophischen Störungen, welche man im Gefolge centraler und peripherer Nervenaffectionen findet, auf einfach entzündliche Vorgänge, auf ascendirende und descendirende Neuritis zurückzuführen.

Wir halten die Annahme centraler trophischer Einflüsse für wahrscheinlicher und glauben, dass dieselbe die Thatsachen in ungezwungener Weise erklärt.

Es ist aus dieser Annahme leicht verständlich, warum Nervenatrophie überall da zu Stande kommt, wo diese trophischen Centren selbst gelitten haben, oder wo dieselben durch irgend welche Momente von den peripheren Nerven losgetrennt sind. Die Erfahrung lehrt in der That, dass solche Atrophien vorkommen:

1. im Gefolge von centralen Leiden: bei Anencephalie und Spina bifida (Rokitansky), beim paralytischen Blödsinn, bei der Bulbärparalyse, bei manchen Formen der Myelitis, bei der Tabes dorsalis, bei der spinalen Kinderlähmung und der analogen Affection Erwachsener (auch bei der progressiven Muskelatrophie, wenn diese wie die Mehrzahl der neueren Autoren annimmt, als spinales Leiden aufzufassen ist; vielleicht gehört auch die Bleilähmung hieher). Ob die Atrophie des Sehnerven und anderer Gehirnnerven, die bei Tabes dorsalis so gewöhnlich ist, als eine secundäre, von

der Rückenmarkskrankheit abhängige Atrophie, oder als eine isolirte Localisation desselben Processes, wie die graue Degeneration im Rückenmark aufzufassen sei, ist noch nicht ausgemacht. Sollten die trophischen Centren für diese Nerven ebenfalls im Rückenmark liegen?

2. im Gefolge von peripheren Läsionen: Durchschneidung, Trennung des Zusammenhanges der Nerven in irgend welcher Art, energische Compression derselben durch Geschwülste aller Art (Aneurysmen, Carcinome, Osteome, Syphilome u. s. w.), oder durch neuritische Processe, bei welch letzteren jedoch wahrscheinlich auch noch eine directe Ernährungsstörung an der entzündlichen Stelle selbst angenommen werden darf.

Eine andere, aber weniger bedeutungsvolle Bedingung für das Zustandekommen secundärer Atrophie ist in der Zerstörung oder in der Aufhebung der Function peripherer Organe gegeben. Von diesen aus entwickelt sich dann in einer beschränkten Anzahl von Fällen eine centripetal weiter schreitende Atrophie der Nerven, die anfangs wohl nur als einfache Abmagerung und Verschmälerung erscheint, und erst nach langer Zeit das Bild der degenerativen Atrophie, der grauen Degeneration gibt. Am bekanntesten ist das für den Nervus opticus: nach Exstirpation, Zerstörung und Phthisis des Bulbus, nach Atrophie der Retina, nach Geschwülsten am Auge, nach glaukomatösen Zuständen (Leber) entwickelt sich zunächst einfache Atrophie des Sehnerven, und erst spät wird derselbe grau, durchscheinend und gibt das histologische Bild der grauen Degeneration (Leber). Diese Veränderung erstreckt sich bis über das Chiasma hinaus in beide Tractus optici und deren nächste Centren im Gehirn (Gudden[1]). — In ähnlicher Weise hat man nach Amputationen der Extremitäten viele Jahre später eine centripetal fortschreitende, manchmal sogar auf das Rückenmark sich fortsetzende Atrophie der abgesetzten Nervenstämme gefunden, entweder als einfache Abmagerung ohne histologische Veränderung (Vulpian), oder mit allen Zeichen einer neuritischen Atrophie, mit Bindegewebswucherung u. s. w. (Dickinson). Doch ist dieses Vorkommen keineswegs constant (Friedreich). Endlich hat Wundt nach vieljährigem Schwund einer Niere hochgradige Atrophie der Nierennerven gefunden.

Für die Entstehung der primären Atrophie sind die Bedingun-

1) Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervor. opticor. Arch. f. Ophthalmol. XX. 2. S. 249. 1874.

gen noch gar nicht genauer bekannt; es bedarf dazu einer directen Alteration der Entzündung der Nerven. Möglich, dass die neuritische Atrophie an der entzündeten Stelle selbst hiehergehört; ferner die degenerative Atrophie, welche sich im Opticus, Oculomotorius und anderen Hirnnerven bei Tabes findet, und welche vielleicht dieselbe Entstehung hat, wie die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, für welche ja die Annahme einer primären fortschreitenden Atrophie nicht ausgeschlossen ist.

Leber spricht es wenigstens geradezu aus, dass die Sehnervenatrophie nicht die einfache Folge der Compression der Nervenfasern durch ein entzündliches Exsudat sei. — Die „spontane progressive nervöse Atrophie", über welche Jaccoud gelegentlich eines interessanten Falles zwei lange Vorlesungen hielt, stellte sich bei der Section durchaus nicht als spontan, sondern als durch Compression der Spinalwurzeln bedingt heraus.

Ueber die Symptome der Atrophie ist wenig zu sagen. Von einer spontanen, idiopathischen Atrophie der peripheren Nerven (mit Ausnahme des Opticus) wissen wir so gut wie nichts; jedenfalls sind die Symptome derselben nicht bekannt; die Auseinandersetzungen Jaccoud's über diesen Gegenstand wurden durch die Section desavouirt. — Ob die allgemeine Schwäche bei kachektischen Zuständen auf einer Atrophie der peripheren Nerven beruhe, ist mindestens zweifelhaft; wahrscheinlicher ist dieselbe centralen Ursprungs oder durch die Atrophie der Muskeln bedingt.

Die secundäre Atrophie dagegen bildet nur eine Theilerscheinung der ihr zu Grunde liegenden Krankheit und gehört zum Symptomenbild derselben. Es gehören daher die von manchen Autoren der Atrophie zugeschriebenen primären Reizungs- und secundären Lähmungserscheinungen, die so schön in das beliebte allgemeine Schema passen, der Hauptsache nach dem Grundleiden an, und wir haben uns hier nicht mit denselben zu beschäftigen, können vielmehr auf die betreffenden früheren Abschnitte (s. besonders „Lähmung") verweisen. Nur so viel lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass überall, wo einmal die Atrophie entwickelt ist, die Function der Nerven herabgesetzt, oder erloschen sein muss; das wird sich dann als Lähmung, Anästhesie, als Amblyopie und Amaurose äussern.

Nicht uninteressant ist es, dass man die Atrophie, an den motorischen Nerven wenigstens, durch die elektrische Untersuchung nachweisen kann: überall da, wo die faradische oder galvanische Erregbarkeit derselben erheblich gesunken oder völlig erloschen ist (vorausgesetzt, dass nicht die Muskeln gänzlich geschwunden sind),

haben wir nach unseren jetzigen Erfahrungen das Recht, Degeneration und Atrophie der Nerven anzunehmen. Das haben wir bei Besprechung der traumatischen, rheumatischen und Compressions-Lähmung, bei der atrophischen Spinallähmung u. s. w. wiederholt gesehen.

Das dürfte auch — wenn wir von den Ergebnissen der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Sehnervenatrophie absehen — das einzige diagnostische Hülfsmittel sein, mit welchem wir die Atrophie peripherer Nerven direct erkennen können. Natürlich erlaubt aber der Nachweis derjenigen Krankheiten, bei welchen wir die Atrophie der Nerven mit Sicherheit als Theilerscheinung erwarten dürfen, überall bestimmte Schlüsse auf das Vorhandensein der Atrophie.

Die Prognose der Nervenatrophie steht und fällt mit der des Grundleidens. Ist die Wiederherstellung des Zusammenhanges mit dem Centralnervensystem, ist die Heilung der die Atrophie bedingenden Affectionen möglich, dann tritt mit ziemlicher Sicherheit Regeneration und Restitution ein; ist jenes nicht möglich, und ebenso bei sehr langem Bestehen der Atrophie ist die Prognose ungünstig. Wie gross die Tendenz zur Wiederherstellung und Regeneration atrophischer Nerven ist, haben vielfache Versuche gelehrt; haben doch Philipeaux und Vulpian sogar in einem völlig ausgeschnittenen und unter die Haut verpflanzten Nervenstück eine partielle Regeneration wieder eintreten sehen! eine Thatsache, die freilich von Vulpian neuerdings durch zufällige Berührung mit den verletzten Nerven des Unterhautzellgewebes erklärt wird. Die Regenerationsfähigkeit scheint demnach doch wesentlich an den Zusammenhang mit dem centralen Nervensystem geknüpft zu sein.

Es ergibt sich aus dem Gesagten sehr einfach, dass eine Therapie der Atrophie im Wesentlichen eine Therapie des Grundleidens ist. Es gilt, dieses zu behandeln und zu beseitigen; gelingt dieses, dann ist auch eine Beseitigung der Atrophie mit Grund zu erwarten. — Direct gegen dieselbe ist wenig, vielleicht gar nichts zu machen. Das empfehlenswertheste Mittel ist jedenfalls die Elektricität; dieselbe scheint jedoch bei secundären Atrophien erst dann wirksam zu sein, wenn die Möglichkeit der Wiederherstellung durch Beseitigung des Grundleidens gegeben ist. Sie wirkt dann wohl durch Besserung der Circulationsverhältnisse, durch Anregung der Function der Nerven, durch moleculäre Einwirkung auf dieselben. Besonders dem galvanischen Strom werden in dieser Beziehung bedeutende Wirkungen zugeschrieben (s. die allgem. Therapie der Lähmungen). — Gewisse elektrotherapeutische Erfahrungen bei der Sehnerven-

atrophie (s. die Referate über Elektrotherapie in den letzten Jahrgängen des Virchow-Hirsch'schen Jahresber. über d. ges. Medicin) scheinen überdies zu lehren, dass dem galvanischen Strom entschiedene Heilwirkungen in manchen Fällen von (primärer?) Sehnervenatrophie zukommen. — Weiterhin empfiehlt man bei den die Lähmungen so oft begleitenden Atrophien energisches Massiren der Glieder, warme Bäder, Soolbäder, Fichtennadelbäder, abwechselnd kalte und warme Douchen, Frottirungen, spirituöse und stärker irritirende Einreibungen u. s. w. Alle diese Dinge werden nur als untergeordnete Unterstützungsmittel für die elektrische Behandlung zu betrachten sein; freilich werden sie manchmal eine nicht zu unterschätzende Wirkung in Bezug auf die Causalindication haben.

### 4. Hypertrophie und Neubildung an den Nerven. Wahre und falsche Neurome.

Rokitansky, l. c. II, S. 493 u. 499. — Förster, l. c. II, S. 640 u. 644. — Hasse, l. c. S. 749 u. 756.

Hypertrophie. A. Knoblauch, De Neuromate et gangl. accessor. veris etc. Diss. Francof. 1843. — Hesselbach, Beschr. d. pathol. Präpar. in Würzburg. Giessen 1824. — Moxon, Guy's hosp. Rep. Ser. III. Bd. VIII. — Ferréol-Reuillet, s. Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1869. Bd. II. S. 349.

Neurome: Hauptabhandlung mit vollständiger Literatur: Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. III. S. 233 ff. 1867. — R. Maier, Lehrbuch der allg. pathol. Anat. Leipzig 1871. S. 224 u. 379. — O. Weber, Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. II. 2. Abth. S. 226. 1865. — Odier, Man. de méd. prat. Genève 1803. — Schiffner, Oesterr. med. Jahrb. 1818. — Barkow, Nova acta phys.-med. T. XIV. 1829. — Aronssohn, Observat. sur les tumeurs envelopp. dans les nerfs. Strasb. 1822. — Knoblauch, l. c. 1843. — Moleschott, Arch. f. phys. Heilk. Bd. VIII. 1849. — Rob. Smith, A treatise on the pathol., diagnosis etc. of neuroma. Dublin 1849. — Houel, Lebert, Gaz. des hôp. 1852. No. 17. — Mém. de la Soc. de Chir. T. III. 1853. — Wedl, Grundz. d. path. Histol. Wien 1853. S. 726. — Kupferberg, Zur path. Anat. d. Geschwülste im Verl. d. Nerven. Mainz 1854. — Volkmann, Ulcerirend. Neurom am Handteller. Virch. Arch. XII. 1857. — Schuh, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. XIII. 1857. — Temoin, Wilks, Multiple Neurome s. Canst. Jahresber. pro 1858. III. S. 18. — Dehler u. Förster, Würzb. med. Zeitschr. II. 1861. — Hitchcook, Americ. Journ. of med. Sc. 1862. — O. Heusinger, Multipl. Neur. Virch. Arch. 27. 1863. — O. Weber, Ueber Nervengeschw. Verh. d. naturh. med. Ver. Heidelberg IV. S. 99. 1867. — A. Heller, Mult. Neur. Virch. Arch. 44. — E. Spillmann, Observ. de névrome du nerf médian. Gaz. hébdom. 1874. No. 32. — V. Czerny, Eine Elephantiasis Arabum congenita mit plexiform. Neuromen. Arch. f. klin. Chir. XVII. S. 357. 1874.

Hypertrophie der peripheren Nerven ist eine grosse Seltenheit; es handelt sich dabei mehr um pathologisch-anatomische Curiositäten, als um praktisch wichtige Dinge. Man findet an den breiter und voluminöser gewordenen Nerven dann entweder eine wahre Hyperplasie des Nervengewebes, also eine Zunahme der Zahl der Nervenfasern, Spaltung derselben in eine grössere Anzahl von

Tochterfasern (A. Heller, Neumann u. A.), eine grössere Breite der Markscheide und selbst des Achsencylinders, oder es ist die Volumszunahme nur — und dies ist vielleicht der häufigere Fall — durch interstitielle Bindegewebswucherung bedingt. Beide Fälle sind — trotz ihres grossen allgemein-pathologischen Interesses — bis jetzt ohne jede klinische Bedeutung.

Von den bisher vorgekommenen Befunden mag hier erwähnt werden, dass man bei Elephantiasis manchmal eine erhebliche Verdickung und Wucherung der Nerven, theilweise mit Uebergang zur Neurombildung gefunden hat; dass bei multiplen Neuromen, mochten diese hereditär oder sonstwie entstanden sein, mehrfach auch eine diffuse Hypertrophie der befallenen Nerven gefunden wurde, so in einem Falle von Bischoff und einem von Hesselbach (citirt bei Virchow, Geschwülste III. S. 261), ebenso in dem von Heller (l. c.) beschriebenen Falle; dass Günsburg bei einem Phthisiker beide Ischiadici, Laumonier bei einem jungen Menschen, Moxon (s. Virchow l. c.) bei einer weiblichen Leiche zahlreiche Nerven verdickt und hypertrophisch gefunden hat. Auch in dem schon erwähnten Falle von Ferréol-Reuillet wurde eine erhebliche Hyperplásie vieler Nerven nachgewiesen.

Alle diese Fälle haben keinen klinischen Werth; eine symptomatologische Charakterisirung der Nervenhypertrophie als solcher ist zur Zeit nicht möglich. Von einer Behandlung derselben kann also auch keine Rede sein.

Von grösserer praktischer Bedeutung als die Hypertrophie der Nerven sind die Neubildungen an den Nerven. Man hat dieselben seit Odier ganz allgemein als Neurome bezeichnet, ganz einerlei, aus welchem Gewebe sie bestehen. Nach den heute in der Geschwulstlehre geltenden Principien muss diese Bezeichnung denjenigen Geschwülsten der Nerven vorbehalten bleiben, welche ausschliesslich oder der Hauptsache nach aus wirklicher Nervensubstanz bestehen. Der Sprachgebrauch jedoch und die praktische Uebereinstimmung der verschiedenen Geschwulstformen haben es mit sich gebracht, dass man die nicht aus Nervengewebe bestehenden, aber am Nerven sitzenden und von ihm ausgehenden Neubildungen unter dem Namen der „falschen Neurome“ jenen echten, wahren Neuromen gegenüber gestellt hat.

Beide Gruppen kommen gar nicht selten zur Beobachtung; nur in einem gewissen Procentsatz der Fälle jedoch erlangen diese Krankheiten eine hervorragende praktische Wichtigkeit; häufig verlaufen sie ohne alle Erscheinungen. Da sie vorwiegend von pathologisch-

anatomischer und chirurgischer Bedeutung sind, dürfen wir uns, im Einklang mit dem Zwecke dieses Werkes, bei der Darstellung verhältnissmässig kurz fassen.

Pathologische Anatomie. Da seit der Einführung der Odier'schen Bezeichnung alle möglichen Neubildungen an den Nerven unter dem gemeinsamen Namen Neuroma zusammengeworfen wurden, ist eine vollständige Sichtung und kritische Bearbeitung des vorliegenden Materials, wie sie in dem classischen Werke von Virchow versucht worden ist, mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Jedenfalls aber haben wir aufs strengste voneinander zu scheiden die Geschwülste, welche aus wirklicher Nervensubstanz vorwiegend oder ausschliesslich bestehen (Neuroma verum) und jene, welche aus irgend welchen anderen Geweben zusammengesetzt sind (Neuroma spurium). Es wäre wohl am besten, die letztere Benennung ganz fallen zu lassen. Die genauere Untersuchung lehrt nun, dass hauptsächlich etwa folgende Formen vorkommen:

*1. Wahres Neurom; Neuroma verum.* Besteht der Hauptsache nach aus Nervenfasern, untermischt mit mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe; das letztere kann mehr weich oder mehr derb, gefässreich oder gefässarm u. s. w. sein. Daraus ergeben sich verschiedene gemischte Neurome (Fibro-, Glio-, Myxoneuroma, Neuroma teleangiectodes u. s. w.). Ueber das etwaige Vorkommen von Ganglienzellen in diesen Neuromen sind die Acten noch nicht geschlossen. Die Entstehung der neugebildeten Nervenfasern wird theils auf Granulationsgewebe, theils auf Vermehrung und Abspaltung der vorhandenen alten Nervenfasern (Heller) zurückgeführt. Wahre Neurome kommen fast ausschliesslich an den spinalen, selten an den sympathischen und noch seltener an den cerebralen Nerven vor. Ihre Grösse ist eine äusserst verschiedene: von Hanfkorngrösse bis zu der einer Faust und noch mehr.

Die histologische Untersuchung zwingt zur Unterscheidung zweier Formen des wahren Neuroms: bei der einen finden sich lauter markhaltige, doppelconturirte Fasern (Neuroma myelinicum Virch.); daher ein markweisses Aussehen der Geschwulst, so z. B. bei den Amputationsneuromen; bei der andern Form finden sich lauter äusserst feine marklose Nervenfasern, die gewöhnlich eine vielfach verfilzte und schwer entwirrbare Masse darstellen, welche lebhaft an die Fibromyome des Uterus erinnert; die Geschwulst ist grau (Neuroma amyelinicum). Die histologische Erkennung dieser Geschwulst ist sehr schwierig und erst durch Virchow einigermassen erleichtert und

möglich gemacht. Man hat dieselbe offenbar früher vielfach mit Fibromen und Fibrosarkomen verwechselt; ein grosser Theil der sogenannten multiplen Neurome gehört in diese Kategorie der wahren, marklosen Neurome.

*2. Andere Neubildungen am Nerven (Neuromata spuria).* Charakteristisch ist für dieselben, dass die Hauptmasse der Geschwulst nicht aus Nervengewebe besteht, und dass die Zahl der aus dem befallenen Nerven in die Geschwulst übertretenden Nervenfasern nicht vermehrt erscheint. Verschiedene Geschwulstformen kommen hier vor:

a. Fibrome. Sie bestehen aus einem mehr oder weniger dichten Bindegewebe mit wenigen Nervenfasern und sind dem entsprechend bald mehr weich, bald mehr fest; oft erscheinen sie als ganz kleine harte Knötchen, und die Mehrzahl derjenigen Neubildungen an den Nerven, die man als Tubercula dolorosa bezeichnet, besteht wohl aus fibrösem Gewebe. Wahrscheinlich hat man früher die meisten amyelinischen Neurome unter die Fibrome eingereiht; doch auch, wenn man diese abrechnet, gehören die Fibrome zu den häufigeren Neubildungen an den Nerven.

Als Tubercula dolorosa hat man von lange her gewisse kleine, harte, an den peripheren Nerven, besonders an den kleinen sensiblen Hautästen der Extremitäten, in der Nähe der Gelenke vorkommende knötchenförmige Neubildungen bezeichnet, die sich durch eine enorme, paroxysmenweise auftretende, durch Berührung, Witterungswechsel u. dgl. erheblich gesteigerte Schmerzhaftigkeit auszeichnen. Es erscheint nicht gerechtfertigt, dieselben als eine eigene Geschwulstform beizubehalten, da sie bei aller Uebereinstimmung in den klinischen Symptomen histologisch die grössten Verschiedenheiten zeigen können. Man hat welche gefunden, die aus mehr oder weniger derbem Bindegewebe bestanden, andere, die zahlreiche Muskelzellen, andere, die cavernöses Gewebe enthielten; in einigen hat man eine Structur, welche an die der Pacini'schen Körperchen erinnerte, in anderen das Gewebe von Faserknorpel gefunden; und von noch anderen ist es nicht zweifelhaft, dass sie den wahren Neuromen zugehören oder wenigstens sehr nahe stehen. Auch scheinen Uebergänge zu den gewöhnlichen Formen der Neurome auch symptomatologisch in jeder möglichen Weise vorzukommen, so dass es wohl zweckmässiger ist, diese Kategorie von Neubildungen ganz fallen zu lassen und sich streng an die histologische Classification zu halten (vgl. Virchow l. c.).

b. Myxome. Geschwülste, die aus Schleimgewebe mit seinen charakteristischen Merkmalen bestehen, sind an den Nerven gar nicht selten; sie stellen weiche, gelappte, röthlich durchscheinende, gallertartige Neubildungen dar, in welchen das Mikroskop bald ausgebildete Netzzellen, bald mehr Fettgewebe u. dgl. enthüllt. Auch Cystenbildungen sind gerade in Myxomen häufig und haben zur Aufstellung

des Neuroma cysticum geführt. — Gliome sind bis jetzt nur am Acusticus mit Sicherheit beobachtet.

c. Sarkome kommen in verschiedenen Formen, als zellige, faserige u. s. w. Sarkome an den Nerven vor; zeigen nicht selten Uebergänge in Fibrome und Myxome und haben mit den letzteren im Aeussern und in der Entwickelungsweise grosse Aehnlichkeit. Nicht selten ist bei ihnen hochgradiger Gefässreichthum. Sie sind im Ganzen selten.

d. Carcinome dagegen kommen häufiger vor und zwar ebenfalls in verschiedenen Formen; seltener das Cancroid, häufiger Skirrhus und Markschwamm, manchmal auch das Carcinoma melanodes. Meist handelt es sich um Neubildungen, welche den Nerven secundär ergreifen, von den Nachbartheilen aus in denselben hineinwuchern und sich dann im Neurilemm weiter verbreiten, an verschiedenen Stellen zu knotigen Auftreibungen desselben führend. Doch kommen auch primäre, selbständige Carcinome im Nerven vor. Fast immer kommt es dabei zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung und Degeneration der Nervenfasern.

e. Syphilitische Gummata entwickeln sich nicht selten in den Hirnnerven an der Schädelbasis und sind hier meist von den Hirnhäuten her fortgepflanzt, können sich aber dann in den Nerven selbst zu mehr selbständigen Geschwülsten entwickeln.

f. Lepra nervorum erscheint nur selten in eigentlicher Geschwulstform, häufiger als diffuse oder mehr spindelförmige Anschwellung der Nerven. Es handelt sich dabei um Entwickelung von Granulationsgewebe, das von dem entzündlichen oft nicht zu unterscheiden ist (Perineuritis leprosa).

Was nun die Grösse der Nervengeschwülste anlangt, so ergibt sich schon aus der vorstehenden Aufzählung der verschiedenen möglichen Geschwulstformen, dass dieselbe eine äusserst verschiedene sein wird; in der That kommen zwischen der Grösse eines Hirse- oder Hanfkornes und derjenigen eines Kindskopfes und selbst eines Mannskopfes alle möglichen Abstufungen vor. In der Mehrzahl der Fälle jedoch handelt es sich um Neubildungen von der Grösse von Erbsen bis zu der von Hühnereiern — also vorwiegend um kleinere Geschwülste.

Auch in Bezug auf die Zahl der gleichzeitig auftretenden Geschwülste bestehen die allergrössten Schwankungen. Sehr häufig trifft man die Neurome vereinzelt, als solitäre Neubildung an irgend einem Nervenstamm. Das gilt nicht für die überaus schmerzhaften, kleinen Neurome, die sich den Namen Tuberc. dolorosa ver-

dient haben, sondern für alle möglichen Formen der Neubildung an den Nerven.

Häufiger jedoch ist die Multiplicität dieser Neubildungen, ihr Auftreten in grösserer, oft in ungeheurer Anzahl, und zwar kann man hier wieder eine örtliche Multiplicität unterscheiden, wobei sich entweder eine Reihe von Knoten an einem und demselben Nervenstamm, oder zahlreiche Knoten an allen Aesten eines Stammes oder Plexus (der häufigere Fall) finden; eine Abart dieser örtlichen Multiplicität stellt das sogenannte Neuroma plexiforme dar, bei welchem sich ein grosses Geflecht verdickter und gewucherter Nervenstämme zu einer plexusförmigen Masse vereinigt. — Ausserdem kommt aber auch eine allgemeine Multiplicität vor, indem sich Neurome — oft in unglaublicher Zahl, zu mehreren Tausenden — an allen möglichen Nerven des Körpers, vorwiegend an den spinalen, aber auch an den cerebralen und sympathischen Nerven finden. Besonders an der Cauda equina, an den Beckenplexus u. s. w. hat man solche multiple Neurome gefunden, und die dazwischen liegenden Nervenstämme waren dann meist erheblich verdickt und hypertrophisch. Es handelt sich dabei nicht um eine maligne Multiplicität, wie bei den bösartigen Geschwülsten, sondern um eine krankhafte Diathese zur Neubildung in einem einzelnen Körpergewebe. — Eine Combination von Elephantiasis, plexiformen und multiplen Neuromen findet sich in dem interessanten Fall von Czerny.

Die Beziehungen aller dieser Geschwülste zu den Nerven selbst können sehr verschiedene sein und sind nicht immer leicht nachzuweisen. Die Neubildung sitzt dem Nerven entweder seitlich auf, so dass derselbe neben ihr herlaufend erscheint, oder sie sitzt central in dem Nerven, dessen einzelne Bündel in verschiedener Richtung über die Geschwulst hinwegziehen, oder der Nerv geht ganz und unmerkbar, manchmal unter büschelförmiger Auffaserung seiner Bündel, in der Geschwulst auf. Bei den wahren Neuromen können sich alle Fasern des Nerven an der Neubildung betheiligen, oder es thut dies nur ein Theil derselben; die falschen Neurome gehen meist vom Neurilemm aus, und es können dabei die Nervenbahnen mehr oder weniger intact bleiben, sie können aber ebensowohl auch völlig comprimirt oder zerstört werden. Alles dies wird natürlich von maassgebendem Einfluss auf die Gestaltung der Symptome sein.

Die Aetiologie der Neurome ist in vielen Beziehungen noch unaufgeklärt. Zunächst lehrt die Erfahrung, dass eine gewisse Prädisposition zu denselben bei manchen Individuen vorkommt, und zwar sind dies oft Leute aus Familien, welche überhaupt zu Neu-

rosen disponirt sind; congenitale und hereditäre Entstehung ist nicht selten beobachtet, und gewisse Beziehungen zur Idiotie und zum Cretinismus können nicht von der Hand gewiesen werden. Auch Phthisiker und Scrophulöse scheinen in hervorragendem Maasse zur Bildung von Neuromen (aber nicht tuberculöser!) veranlagt zu sein. Besonders für die multiplen Neurome muss eine besondere Anlage oder wenigstens eine locale Gewebsdisposition angenommen werden; woher dieselbe jedoch rührt, ist unbekannt. — Die isolirten Neurome sind viel häufiger bei Weibern, die multiplen kommen fast ausschliesslich bei Männern vor. — Neurome können in jedem Lebensalter entstehen, sind manchmal angeboren.

Von den directen Ursachen sind traumatische Einwirkungen am besten bekannt: Stoss, Druck, Quetschung, Steckenbleiben von Fremdkörpern (Glassplitter, Nadelspitze, Ligaturfaden u. s. w.) sind hinreichend oft als Ursachen der Neurome constatirt worden, um ihre Wirksamkeit unzweifelhaft zu machen. Hieher gehören auch die cicatriciellen Neurome, welche sich bei durchschnittenen oder sonst verletzten Nerven an den Schnittenden bilden, und die so häufigen Amputationsneurome, welche sich als runde oder längliche Anschwellungen der abgeschnittenen Nervenenden in der Narbe der Amputationsstümpfe finden. Sie sind wohl der Ausdruck für die Intensität und Energie der Regenerationsvorgänge, welche sich in den getrennten Nervenenden entwickeln.

Zum Theil sind diese Neurome wohl auch als entzündliche aufzufassen; jedenfalls kann eine chronische Neuritis der Ausgangspunkt für die Neurombildung werden. Auch in der Nähe chronisch-entzündlicher Vorgänge, z. B. Handgelenkscaries, hat man Neurome sich entwickeln sehen.

Eine rheumatische Entstehung der Neurome, die man früher vielfach statuirte, ist mindestens zweifelhaft und wäre vielleicht nur durch das Mittelglied einer rheumatischen Neuritis verständlich. — Dass Syphilis, Lepra, Elephantiasis gelegentlich ebenfalls zur Geschwulstbildung an den Nerven führen, wurde schon erwähnt. Immerhin aber bleibt noch eine Mehrzahl von Fällen, in welchen keine Ursache nachweisbar ist, und wo man ein „spontanes“ Entstehen der Neubildung anzunehmen genöthigt ist.

Die Symptome der Geschwülste an den Nerven sind sehr wechselnd; viele Fälle verlaufen merkwürdiger Weise ganz ohne alle Erscheinungen, andere dagegen werden die Quelle andauernder, unsäglicher Leiden für die Kranken, ohne dass wir bis jetzt ein ausreichendes Verständniss für diese Verschiedenheiten hätten. Wahr-

scheinlich ist die Verschiedenheit der feineren Beziehungen zwischen dem Nerven und der Neubildung die nächste Ursache dieses Verhaltens.

Die Geschichte der isolirten Neurome ist, wenn sie überhaupt bekannt wird, meist die einer schweren, unheilbaren Neuralgie — daher der Name der Tubercula dolorosa, welcher, wie wir oben sahen, allerdings nur für gewisse, in ihren Symptomen einander ähnliche Fälle geschaffen ist.

In solchen Fällen sind heftige, allmälig zunehmende Schmerzen, die von einem gewissen Punkte ausstrahlen und sich gegen die Peripherie hin verbreiten, das Hauptsymptom, Schmerzen, die einen verschiedenen Charakter haben können: reissend, lancinirend, oder ein tiefsitzendes Wehgefühl, Bohren, Brennen u. dgl. Sie sind fast immer remittirend oder völlig intermittirend; sie werden durch feuchte und kalte Witterung, durch Druck, durch die Manipulationen bei der Untersuchung, bei Frauen manchmal durch das Eintreten der Menses oder durch Gravidität gesteigert. Sie können manchmal durch einen starken Druck auf den Nerven oberhalb der Geschwulst vorübergehend zum Schwinden gebracht werden. Ihre Intensität in den einzelnen Fällen ist äusserst verschieden; oft sind sie gerade am heftigsten bei den kleinsten Tumoren an den peripheren Hautästen. Schwankungen in ihrer Intensität kommen im Verlaufe des Leidens vielfach vor und können hier nicht im Einzelnen geschildert werden.

Neben den Schmerzen sind Parästhesien eine im Ganzen nicht gerade häufige Erscheinung: doch werden in vielen Fällen im peripheren Verbreitungsbezirk des Nerven Taubheitsgefühl, Formication, Gefühl von Hitze und Kälte wahrgenommen. — Noch seltener sind ausgesprochene motorische Störungen; während dieselben in manchen Fällen (bei Neuromen rein sensibler Nerven natürlich immer) fehlen, stellen sich in anderen direct oder reflectorisch erzeugte motorische Reizungserscheinungen (Tremor, Spasmen, Contracturen u. s. w.) ein, welche dann im weiteren Verlaufe paralytischen Erscheinungen verschiedenen Grades Platz machen können. Dann finden sich aber auch meist auf sensiblem Gebiete Lähmungserscheinungen ein, und mehr oder weniger verbreitete Anästhesie vervollständigt das Krankheitsbild; dieselbe erscheint nicht selten unter dem Bilde der Anaesthesia dolorosa, besonders bei bösartigen Neubildungen.

Nur in besonders schweren Fällen oder bei sehr reizbaren Individuen treten verbreitete Irradiationserscheinungen, diffuse Schmerzen

im Kopf und Rücken und in den verschiedensten Nervenbezirken ein; selten gesellen sich dazu während der Schmerzparoxysmen Schwindel oder epileptische Anfälle oder hysterische Convulsionen und noch seltener kommt es zu tetanischen Zuständen.

Die objective Untersuchung lässt in solchen Fällen nicht selten an dem betreffenden Nerven ein kleines, bewegliches, meist sehr schmerzhaftes und gegen die leiseste Berührung empfindliches Knötchen entdecken, von welchem aus die Schmerzparoxysmen hervorgerufen werden können. In anderen Fällen ist mit grösserer Leichtigkeit eine umfangreichere Neubildung zu erkennen. Sitzt das Neurom jedoch an einer der Palpation unzugänglichen Stelle des Nerven, z. B. in der Beckenhöhle, an der Cauda equina u. dgl., so ist dasselbe direct nicht nachzuweisen.

Der weitere Verlauf ist in den einzelnen Fällen wieder ein verschiedener: entweder steigern sich alle Erscheinungen allmälig, die Kranken werden von den fürchterlichsten Schmerzen gemartert, die andauernde Schlaflosigkeit, secundäre Verdauungsstörungen u. dgl. führen allmälig einen Zustand hochgradiger Kachexie und durch unaufhaltsame Erschöpfung den Tod herbei:

oder es tritt eine allmälige Milderung und schliessliches Aufhören der Symptome ein; die Kranken leben wieder auf. Es sollen in einzelnen Fällen die Geschwülste ganz verschwunden sein.

oder es treten allmälig Lähmungserscheinungen ein, die je nach dem Sitz der Geschwülste mehr oder weniger ausgebreitet sein können; so besonders bei Neuromen an der Cauda equina: hier kann Paraplegie mit Muskelatrophie, mit den verschiedensten trophischen Störungen, mit Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung eintreten, und auf diese Weise der letale Ausgang herbeigeführt werden.

Die eigentlichen Neurome an sich sind nicht infectiös und haben als solche keinen deletären Einfluss auf den Organismus; wenn sie nicht durch ihren zufälligen Sitz und auf mechanische Weise Störungen herbeiführen, können sie eine unbegrenzt lange Dauer haben und viele Jahre stationär bleiben, ohne das Allgemeinbefinden irgendwie zu betheiligen. Viele haben jedoch nach der Exstirpation eine grosse Neigung zu örtlichen Recidiven und erscheinen dann oft in zunehmend vergrösserter Zahl an demselben und an benachbarten Nerven; auch kann dann Verwachsung mit der Haut und Ulceration der Neubildung eintreten.

Bei den heteroplastischen Neubildungen bestimmt natürlich der Charakter der Neubildung häufig den Verlauf und dieselben können deletären Einfluss haben, ohne erhebliche nervöse Störungen zu

machen. Manchmal entstehen furibunde Erscheinungen, acute Neuritis u. dgl., wenn z. B. ein Carcinom in grössere Nervenstämme hineinwuchert; eine rapide Weiterverbreitung des Leidens, selbst bis auf das Centralnervensystem und ein rasches Fortschreiten der Kachexie ist dann die nicht ungewöhnliche Folge.

Fast gar keine Erscheinungen machen, wenigstens in vielen Fällen, die multiplen Neurome. In vielen der bekannt gemachten Fälle wurden sie zufällig bei der Section gefunden oder eben so zufällig schon während des Lebens entdeckt. Immerhin können auch diese Tumoren mancherlei Störungen durch ihre mechanischen Einwirkungen hervorbringen: Schmerzen, Lähmungen, Anästhesie, Atrophie der Muskeln, Hautulcerationen u. dgl. hat man in solchen Fällen beobachtet. In andern Fällen — besonders da, wo auch die sympathischen Nerven erheblich mitbetheiligt sind — stellen sich schliesslich allgemeine Schwäche und Anämie, Verdauungsstörungen u. dgl. ein, und die Kranken erliegen oft rasch unter schwer zu deutenden Symptomen. Möglich, dass die Betheiligung des Vagus, Sympathicus, Phrenicus u. s. w. auf diesen Verlauf von Einfluss ist. Die multiplen Neurome können viele Jahre und selbst Jahrzehnte bestehen, ohne grosse Störungen zu verursachen, während sie andere Male rascher zum Tode führen.

Die Diagnose der Neurome gründet sich ausser auf die angeführten Symptome fast einzig auf den Nachweis verschieden grosser, rundlicher, oder eiförmiger, nur in seitlicher und nicht in der Längsrichtung des Nerven beweglicher Tumoren, welche längs des Verlaufes gewisser Nerven aufzufinden sind. Eine genauere anatomische Diagnose der Neubildung wird selten möglich sein und muss sich auf die allgemeinen Principien der Diagnose von Geschwülsten gründen; dieselbe kann mit Sicherheit erst durch das Mikroskop gemacht werden. — Wo keine äusserlich nachweisbare Geschwulst vorhanden ist, wird man das Neurom aus den vorhandenen nervösen Störungen immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen können.

Prognose. Das wahre Neurom ist immer eine locale und gutartige Neubildung; es kann aber gelegentlich nach der Exstirpation locale Recidive, selbst mehrfach wiederholte Recidive machen, schliesslich mit der Haut verwachsen und selbst exulceriren. Von einer allgemeinen Infection dagegen ist nichts bekannt.

Die übrigen Neubildungen an Nerven theilen die Prognose, welche sie an anderen Entstehungsorten haben, und es ist auch hier das Princip der grösseren oder geringeren Heteroplasie für die Pro-

gnose entscheidend; die specifisch bösartigen Neubildungen haben natürlich auch hier eine sehr schlimme Prognose.

Unter den einzelnen Fällen sind diejenigen mit heftigen neuralgischen Schmerzen schlimm, wenn keine Exstirpation gemacht werden kann, weil durch kein Mittel die Schmerzen zu beseitigen sind, und dieselben den Kranken allmälig erschöpfen. Im übrigen richtet sich die Prognose nach der Intensität und Ausbreitung der nervösen und trophischen Störungen. Wo keine Operation möglich ist, bleibt den Kranken meist nur ein äusserst qualvolles Dasein. — Das gilt natürlich nicht für die nicht gerade seltenen Fälle, wo die Neurome gar keine Symptome machen.

Therapie. Die Erfahrung hat gelehrt, dass alle Versuche, die Geschwülste durch innere oder äussere Mittel zur Zertheilung, zum Kleinerwerden oder zum Verschwinden zu bringen, vergebliche sind, und man vergeude deshalb nicht viel Zeit mit solchen Mitteln. Die einzig rationelle Behandlung der Neurome ist sonach eine chirurgische: die Exstirpation oder Zerstörung der Geschwulst. Nur Schade, dass sie durchaus nicht überall anzuwenden ist, und dass sie nicht vor Recidiven und Weiterverbreitung des Leidens schützt. Sie ist natürlich von den günstigsten Erfolgen begleitet bei den solitären oder bei den ganz local multiplen Neuromen, soweit dieselben zugänglich sind.

Die Exstirpation ist weitaus das vorzüglichste Verfahren; es ist am besten, wenn es dabei gelingt, den Nerven zu erhalten, und die Geschwulst von ihm loszulösen; geht das nicht, dann suche man nur ein möglich kleinstes Stück des Nerven zu exstirpiren; doch tritt selbst bei zolllangen Substanzverlusten meist noch Regeneration ein, wenn auch erst nach längerer Zeit. — Oeftere Recidive machen manchmal wiederholte Exstirpation nöthig, manchmal selbst die Amputation. — Auch die Amputationsneurome muss man exstirpiren; selten ist es nöthig, höher oben zu amputiren. Bei multiplen Neuromen oder sehr tiefsitzenden wird man meist vom Operiren abstehen oder doch nur die störendsten Geschwülste entfernen. Für alle Details vergl. man die Handbücher der Chirurgie.

Eine Zerstörung der Neurome durch Caustica oder durch Elektrolyse wird sich unter allen Umständen weniger empfehlen, wenn nicht gerade die Exstirpation mittelst des Messers absolut unausführbar ist.

Im Uebrigen kann nur eine symptomatische Behandlung Platz greifen, und dieselbe kann auch in den Händen eines umsichtigen Arztes vieles zur Erleichterung der oft furchtbaren Leiden der Kranken

beitragen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das bei der Therapie der Neuralgien, der Anästhesien und Lähmungen Gesagte. Man wird in solchen Fällen vorwiegend auf den möglichst umfassenden und umsichtigen Gebrauch der Narkotica angewiesen sein, und es brauchen die allgemeinen Regeln für denselben hier nicht wiederholt zu werden.

---

# REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Angina pectoris vasomotoria, Morb. Basedowii, Halbseitige Gesichtsatrophie, Progressive Muskelatrophie, Muskelhypertrophie etc.) v. Prof. A. Eulenburg. Allgem. Neurosen (Nervosität, Allgem. Hyperästhesie und Convulsibilität, Vertigo, Agrypnie, Tremor, Paralysis agitans, Chorea, Epilepsie, Eklampsie, Trismus und Tetanus, Hysterie, Hypochondrie etc.) v. Prof. Nothnagel, Prof. Jolly u. Prof. Bauer.

### Dreizehnter Band.

**Krankheiten d. Bewegungsapparates.** Rheumatismus musc. u. artic., Arthritis vera u. deform., Rhachitis, Osteomalacie, Entzündung, Blutung, Degeneration der Muskeln v. Prof. Senator. **Allgemeine Ernährungsanomalien.** Chlorose, Anämie, Scrophulose u. Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt, Adiposis, Scorbut, Morb. maculosus, Haemophilia etc. v. Prof. Immermann u. Dr. Birch-Hirschfeld. Diabetes mellitus u. insipidus, Polyurie, Hydrurie, Azoturie v. Prof. Senator. **Anhang: Erkältungs-Krankheiten**: Ephemera, Febris herpetica, rheumatica etc. v. Prof. Seitz.

### Vierzehnter Band.

**Krankheiten d. Haut** v. Proff. Rindfleisch und v. Ziemssen.

### Fünfzehnter Band.

**Intoxicationen.** Unorganische Gifte: Alkalien u. alkalische Erden, Metalloide, Haloide u. Mineralsäuren von Prof. Böhm. Schwere Metalle, incl. Arsen u. Phosphor v. Prof. Naunyn. Organische Gifte: Giftige Chemikalien (Alkohol, Anästhetica, Gase) und giftige Thierstoffe (Wurstgift, Leichengift) von Prof. Böhm. Giftige Pflanzenbestandtheile (in specie die Alkaloide) von Prof. v. Boeck.

---

Erschienen sind:

**Erster Band.** **Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten.** Von Prof. A. Geigel in Würzburg, Dr. L. Hirt in Breslau, und Dr. G. Merkel in Nürnberg. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1875. 10 M.

**Zweiter Band.** **Acute Infectionskrankheiten.** 1. Hälfte. Von Prof. Liebermeister in Tübingen, Prof. Lebert in Breslau, Dr. Haenisch in Greifswald, Prof. Heubner in Leipzig und Prof. Oertel in München. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1876. 12 M.

——— 2. Hälfte. Von Prof. Thomas, Dr. Curschmann, Dr. Zuelzer, Prof. Hertz und Prof. v. Ziemssen. gr. 8. 1874. 13 M.

**Dritter Band.** **Chronische Infectionskrankheiten.** Von Prof. Baeumler, Prof. Heller und Prof. Bollinger. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1874. 12 M.

**Vierter Band.** **Krankheiten des Respirationsapparates I.** 1. Hälfte. Von Prof. H. v. Ziemssen, Dr. B. Fränkel, Dr. A. Steffen u. Prof. J. Steiner. gr. 8. 1876. 11 M.

——— 2. Hälfte. Von Dr. Fr. Riegel u. Prof. O. Fräntzel gr. 8. 1875. 9 M.

**Fünfter Band.** **Krankheiten des Respirationsapparates II.** Von Prof. Th. Juergensen Prof. H. Hertz, Prof. H. Ruehle, Prof. E. Rindfleisch. gr. 8. 1874. 13 M.

**Sechster Band.** **Krankheiten des Circulationsapparates.** Von Prof. Rosenstein in Leiden, Prof. L. Schrötter in Wien, Prof. H. Lebert in Vevey, Prof. H. Quincke in Bern und Prof. J. Bauer in München. gr. 8. 1876. 12 M.

**Siebenter Band.** **Krankheiten des chylopoëtischen Apparates.** I. 1. Hälfte. Von Prof. A. Vogel, Prof. E. Wagner und Prof. H. Wendt. gr. 8. 1874. 6 M.

——— 2. Hälfte. Von Prof. O. W. Leube in Erlangen, Dr. O. Leichtenstern in Tübingen und Prof. A. Heller in Kiel gr. 8. 1876. 14 M.

**Achter Band.** **Krankheiten des chylopoëtischen Apparates II.** 2. Hälfte. Von Prof. Fr. Mosler in Greifswald, Prof. N. Friedreich in Heidelberg, Dr. G. Merkel in Nürnberg und Prof. J. Bauer in München. gr. 8. 1875. 9 M.

**Neunter Band.** **Krankheiten des Harnapparates.** 1. Hälfte. Von Prof. C. Bartels in Kiel. gr. 8. 1875. 10 M.

——— 2. Hälfte. Von Prof. W. Ebstein in Göttingen, Prof. H. Lebert in Vevey und Dr. H. Curschmann in Berlin. gr. 8. 1875. 9 M.

**Zehnter Band.** **Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.** Von Prof. Carl Schroeder in Berlin-Erlangen. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1874. 10 M.

**Elfter Band.** **Krankheiten des Nervensystems. I.** 1. Hälfte. Von Prof. H. Nothnagel in Jena, Prof. F. Obernier in Bonn, Prof. O. Heubner in Leipzig, Prof. G. Huguenin und Prof. E. Hitzig in Zürich. gr. 8. 1876. 15 M.

——— 2. Hälfte. **Krankheiten des Nervensystems I. (Rückenmark.** 1. Abtheil.). Von Prof. W. Erb in Heidelberg. gr. 8. 1876. 7 M.

**Zwölfter Band.** **Krankheiten des Nervensystems II.** 1. Hälfte. Von Prof. Wilhelm Erb in Heidelberg. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1874. 10 M. 50 Pf.

——— 2. Hälfte. Von Prof. A. Eulenburg in Greifswald, Prof. H. Nothnagel in Jena, Prof. J. Bauer in München, Prof. H. v. Ziemssen in München und Prof. F. Jolly in Strassburg. gr. 8. 1875. 12 M.

**Dreizehnter Band.** 1. Hälfte. **Krankheiten des Bewegungsapparates. Erkältungs-Krankheiten. Allgemeine Ernährungsanomalien.** Von Prof. H. Senator in Berlin, Prof. E. Seitz in Giessen und Prof. H. Immermann in Basel gr. 8. 1875. 12 M.

——— 2. Hälfte. **Allgemeine Ernährungsstörungen.** Von Dr. Birch-Hirschfeld, Prof. H. Senator und Prof. H. Immermann. gr. 8. 1876. 13 M.

**Fünfzehnter Band.** **Intoxicationen.** Von Prof. R. Boehm in Dorpat, Prof. Naunyn in Königsberg und Prof. H. von Boeck in München. gr. 8. 1876. 12 M.





